23. E. 560

Putnam

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER

OSTEOMALACIE UND RACHITIS

NEBST BEITRÄGEN ZUR KENNTNISS DER

KNOCHENRESORPTION UND -APPOSITION

IN VERSCHIEDENEN ALTERSPERIODEN

UND DER

DURCHBOHRENDEN GEFÄSSE

VON

Dr. GUSTAV POMMER
IN GRAZ.

MIT 7 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1885.

12031

SEINEM

LIEBEN, VIELBEWÄHRTEN FREUNDE

RUDOLF RÜHLMANN

DANKERFÜLLTEN, TREUEN HERZENS

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/untersuchungen00pomm

VORWORT.

Die Untersuchungen, welche ich in der vorliegenden Schrift zur Veröffentlichung bringe, beschäftigten mich durch mehrere Jahre und reichen mit einem nicht geringen Theile in die letzte Zeit (1879) meiner Assistentur am pathologisch-anatomischen Institute der hiesigen Universität zurück.

Einen grossen Theil der Untersuchungen, namentlich der an rachitischen Knochen angestellten, führte ich in den jüngst verflossenen Jahren im hiesigen physiologischen Institute aus.

Es ist mir eine angenehme Pflicht für die Erlaubniss hierzu sowie überhaupt für die Förderung meiner Arbeiten meinem verehrten Lehrer, dem Director des genannten Institutes Herrn Regierungsrath Professor Dr. Alexander Rollett an dieser Stelle nochmals aufrichtig zu danken.

Die schriftliche Abfassung der Untersuchungen hielt mit denselben insofern Schritt, als die beiden ersten Abschnitte bereits mit Beginn des Jahres 1882 druckfertig und abgeschlossen waren. Die in diese Abschnitte einschlägige seit dem besagten Zeitpunkte erschienene Literatur fand daher nicht mehr im Text selbst, sondern in Form von Anmerkungen die nöthige Berücksichtigung.

Der 3. und 4. Abschnitt und damit die ganze Arbeit gelangte im August vorigen Jahres zum Abschluss. Die seitdem und während der Drucklegung erschienenen Publicationen, welche den be-

arbeiteten Gegenstand betreffen, machten keine besonderen, neuen Zusätze nöthig.

Schliesslich erlaube ich mir noch an dieser Stelle auch dem geehrten Herrn Verleger für sein freundliches Entgegenkommen und für die der Ausstattung des Buches zugewendete Sorgfalt herzlichen Dank zu sagen.

Graz im Mai 1885.

Dr. Gustav Pommer.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

Einleitung 1

Erster Abschnitt. Untersuchungen über die Resorptions- und Appositionsverhältnisse in den Knochen aus verschiedenen Altersperioden und über die durchbohrenden Gefässe 3

Erstes Kapitel. Von der Fortdauer der Resorption und Apposition in ausgewachsenen Knochen und über die senile Knochenatrophie . 4

Zweites Kapitel. Von den kalklosen Knochenanlagerungen . . . 18

Drittes Kapitel. Von den durchbohrenden Canälen 44

Zweiter Abschnitt. Untersuchungen an osteomalacischen Knochen . 76

Erstes Kapitel. Von der kalklosen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen 79

Zweites Kapitel. Von der kalkhaltigen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen 88

Drittes Kapitel. Von den Grenzen und gegenseitigen Beziehungen der kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen 93

Viertes Kapitel. Einiges von dem Krankheitsverlaufe der Osteomalacie, ferner über die Appositions-, Verkalkungs- und Resorptionsvorgänge in den osteomalacischen Knochen 107

Fünftes Kapitel. Ueber das Verhalten der osteomalacischen Knochen gegenüber verschiedenen Tinctionsmethoden 133

Sechstes Kapitel. Von dem Verhältnisse, in welchem die kalklose und die kalkhaltige Knochensubstanz an dem Aufbaue der osteomalacischen Knochen betheiligt sind, und über die Rinde dieser 151

Siebentes Kapitel. Ueber das Mark der osteomalacischen Knochen 178

Achtes Kapitel. Ueber das Periost der osteomalacischen Knochen 200

Neuntes Kapitel. Schlussbemerkungen 206

Dritter Abschnitt. Untersuchungen an rachitischen Knochen . . . 212

Erstes Kapitel. Von der kalklosen Knochensubstanz in den rachitischen Knochen 214

Seite

Zweites Kapitel. Von der kalkhaltigen Knochensubstanz in den rachitischen Knochen 223

Drittes Kapitel. Von den Grenzen und gegenseitigen Beziehungen der kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien in den rachitischen Knochen 227

Viertes Kapitel. Einiges von dem Krankheitsverlaufe der Rachitis, ferner über die Appositions-, Verkalkungs- und Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen 239

Fünftes Kapitel. Ueber das Verhalten der rachitischen Knochen gegenüber verschiedenen Tinctionsmethoden 282

Sechstes Kapitel. Von dem Verhältnisse, in welchem die kalklose und die kalkhaltige Knochensubstanz an dem Aufbaue der rachitischen Knochen betheiligt sind, und über die Rinde dieser 283

Siebentes Kapitel. Ueber das Periost, die subperiostalen Flächen und Auflagerungen der rachitischen Knochen 313

Achtes Kapitel. Ueber das Mark der rachitischen Knochen . . . 352

Neuntes Kapitel. Einiges von dem Verhalten der intracartilaginösen Ossificationsbezirke der rachitischen Knochen, von dem Entwicklungsstadium, den Entstehungsmomenten und den Merkmalen der rachitischen Knorpelstörung 371

Zehntes Kapitel. Schlussbemerkungen 397

Vierter Abschnitt. Von den Theorien der Osteomalacie und Rachitis nebst Bemerkungen zur Symptomatologie und Aetiologie derselben 405

Verzeichniss der untersuchten Fälle 477

Erklärung der Abbildungen 484

Einleitung.

Der Kern dieser Arbeit besteht in histologischen Untersuchungen, welche ich an den Knochen von osteomalacischen und rachitischen Menschen anstellte.

Es war meine Absicht, auf dem Wege der mikroskopischen Beobachtung zur Erweiterung unserer noch sehr unvollständigen Kenntnisse über die Osteomalacie und Rachitis beizutragen, indem ich mich der Hoffnung hingab, dem Verständnisse des Wesens und der Ursache dieser beiden Krankheiten näher zu rücken, wenn es mir gelänge, die bei denselben vorkommenden Knochenveränderungen in ihrer Natur und Wesenheit zu erkennen.

Auch erwartete ich hierbei in Betreff des Verhältnisses der beiden Krankheiten zu einander einige Aufklärung zu erhalten.

Während nämlich die früheren Aerzte die Osteomalacie gleichwie die Rachitis auf einen Erweichungsprocess der Knochen zurückführten und daher beide als Formen einer und derselben Krankheit auffassten, kam in den letzteren Decennien die Ansicht fast zur allgemeinen Geltung, dass die Osteomalacie und Rachitis in einem gegensätzlichen Verhältnisse zu einander stehen, dass es sich bei der Rachitis um das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochengewebes, bei der Osteomalacie um ein Kalkloswerden, also um eine „Erweichung" der Knochen handle.

Meine Aufgabe ging somit vor allem dahin, nachzusehen, ob diese Ansicht den thatsächlichen Verhältnissen entspricht.

Um diese Frage mit Erfolg bearbeiten zu können, musste ich aber in meinen Untersuchungen über das Gebiet der Osteomalacie und Rachitis hinausgreifen.

Durch das Studium der Resorptions- und Appositionsverhältnisse in den Knochen von Menschen aus verschiedenem Lebensalter, be-

sonders aber durch die Untersuchung der kalklosen Knochenanlagerungen sowie der durchbohrenden Canäle verschaffte ich mir eine Basis für die Deutung der mannigfaltigen und complicirten Bilder, welche die osteomalacischen und rachitischen Knochen darbieten.

Auf Grundlage der so gesammelten Erfahrungen kam ich zur Ueberzeugung, dass bei der Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung ebenso wie bei der der rachitischen das Unverkalktbleiben der neuapponirten Knochensubstanz die Hauptrolle einnimmt, wodurch mir schon, sowie durch die weiteren Resultate meiner Untersuchungen die Ansicht nahegelegt wurde, dass die Osteomalacie und die Rachitis zusammengehören und zum mindesten zwei sehr nahe verwandte Krankheiten sind.

Ueber die Ursache, warum es bei denselben zu der eigenthümlichen Knochenveränderung kommt, konnte ich jedoch in meinen Präparaten keinen Aufschluss gewinnen. Keine der Theorien, welche in dieser Veränderung der Knochen die Wirkung eines specifischen Knochenprocesses sehen, lässt sich mit den Thatsachen in Einklang bringen.

Die Frage nach dem Wesen und nach der Ursache der Osteomalacie und Rachitis ist mit der Erkenntniss der bei diesen Krankheiten vorkommenden Knochenveränderung noch durchaus nicht gelöst.

Die Lösung dieser Frage muss ausserhalb der Knochen gesucht werden, jedoch nicht in der Richtung der herrschenden Theorien, welche, obwohl sie von eben diesem Standpunkte ausgehen, uns doch nicht befriedigen können.

Es sind neue Forschungen nothwendig, die nach den Vermuthungen, zu welchen mich die Symptome der beiden Krankheiten und die Umstände veranlassen, unter denen dieselben auftreten, in der Ausführung von Untersuchungen gipfeln müssen, an die bisher so gut wie gar nicht herangetreten wurde.

Es scheint mir angezeigt, zuerst über meine im früheren bereits angedeuteten Vorstudien zu berichten. Ich werde hierauf erst meine Untersuchungen an osteomalacischen und rachitischen Knochen darlegen, im Anschlusse daran die verschiedenen Theorien der Osteomalacie und Rachitis besprechen und schliesslich mich der Betrachtung der Symptomatologie und Aetiologie dieser Krankheiten zuwenden.

Erster Abschnitt.

Untersuchungen über die Resorptions- und Appositionsverhältnisse in den Knochen aus verschiedenen Altersperioden und über die durchbohrenden Gefässe.

Da es sich bei diesen Untersuchungen darum handelte, Vergleichsobjecte für das Studium der Osteomalacie und Rachitis zu gewinnen, so wurden die Knochen überwiegend unentkalkt oder in durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalktem Zustande untersucht. Der Zeitaufwand, welchen diese Präparationsmethode erfordert und anderweitige Umstände waren die Ursache, dass ich mich bei der Untersuchung auf wenige Repräsentanten der verschiedenen Altersperioden beschränken musste. Dabei wendete ich mein Augenmerk besonders dem mittleren und dem Greisenalter zu und wählte hierbei wieder, den Endzielen dieser Arbeit entsprechend, vor allem solche Knochen zur Untersuchung, welche durch Brüchigkeit und Porosität auffielen. Aus dem Kindes- und Jugendalter untersuchte ich nur wenige Fälle. Das Ergebniss dieser Untersuchungen ist ein mehrfaches:

Erstens berechtigen mich dieselben zu der Annahme, dass die Resorption und die Apposition das Leben der Knochen fortbegleiten und dass die Entstehung der Knochenatrophie in der zu geringen, zur Deckung der durch die Resorption entstandenen Substanzverluste nicht ausreichenden Dickenentwicklung der Appositionslagen begründet ist.

Zweitens gelangte ich hierbei zur Ueberzeugung, dass unter allen Umständen das Knochengewebe kalklos abgelagert wird und erst nachträglich die Kalksalze aufnimmt.

Endlich wurde ich durch ebendieselben Untersuchungen, zusammengehalten mit den Bildern, welche ich in entkalkten Präparaten erkrankter Knochen gefunden hatte, zu der Annahme genöthigt, dass die durchbohrenden Gefässcanäle durch die resorbirende Thätigkeit von in den Knochen hineinwachsenden Gefässsprossen entstehen und durch die Uebernahme osteoblastischer Functionen von Seiten der Capillarendothelien obliteriren, und dass ferner, entgegen der Ansicht mehrerer Autoren, die Entstehung der durchbohrenden Canäle weder durch einen Erweichungsprocess der Knochengrundsubstanz bedingt noch von einem solchen gefolgt ist.

Ich gehe nun daran, den ersten Punkt zu besprechen.

ERSTES KAPITEL.

Von der Fortdauer der Resorption und Apposition in ausgewachsenen Knochen und über die senile Knochenatrophie.

Durch v. Ebner wurde die Thatsache festgestellt, dass die Knochen des erwachsenen Menschen aus einer Unzahl kleiner Gewebestücke bestehen, welche von sehr mannigfaltiger Gestalt und in verschiedener Weise theils von Resorptions-, theils von Appositionsflächen begrenzt sind [1]). Dass die Knochen einen derartigen Bau haben, resultirt aus der Eigenart, dass ihre Wachsthumsvorgänge unter beständiger Resorption und neuer Apposition erfolgen [2]).

Wie aber verhält es sich dann, wenn das Wachsthum der Knochen abgeschlossen ist? Kommt es hernach zum Stillstande der Resorption und Apposition oder begleiten diese das Leben der Knochen?

Die gründliche Bearbeitung dieser Frage würde ausgedehnte, alle Differenzen des Alters, des Geschlechtes und des Ernährungszustandes berücksichtigende Studien erfordern. Ich kann auf solche nicht hinweisen. Immerhin sind aber die Resultate, welche ich bei der Durchsuchung eines beschränkten Materiales gewann, geeignet, die Annahme unwahrscheinlich zu machen, dass nach absolvirtem Wachsthum der Knochen eine Pause in der Resorption und Apposition eintrete.

Was zunächst die innere Resorption anbelangt, so fand ich Howship'sche Lacunen in Rippen, in Darmbein- und Lendenwirbelknochen, in Femur- und Tibia-Diaphysen, im Olecranon und Radius, im Hinterhaupt- und Scheitelbein bei 20, 36, 47, 52, 70, 75, 82 und 84 Jahre alten Individuen. Es bezieht sich diese Angabe auf die Fälle 20, 25, 22, 23, 27, 24, 28, 21 des Verzeichnisses meiner Arbeit „Ueber die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen“ [3]) und auf den Fall V des Verzeichnisses am Schlusse dieser Abhandlung [4]).

---

1) V. v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzb. der k. Akademie der Wissensch. in Wien. 72. Bd. 1875, Sep.-Abdr. S. 48, 49.

2) Vgl. v. Ebner l. c. S. 60.

3) Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. 83. Bd. 1881. Sept.-Abdr. S. 116, 117.

4) Am Schlusse der vorliegenden Arbeit findet sich ein Verzeichniss von 31 untersuchten Fällen.

Die ersten fünf derselben betreffen den Jugendzustand normaler Knochen, der sechste die erkrankten Knochen einer Puerpera; die folgenden fünf Fälle (VII—XI) gehören der Osteomalacie an; bei den Fällen XII und XIII bleibt die Diagnose auf Osteomalacie unsicher. Die darauffolgenden sechzehn Fälle (XIV

Die Lacunen waren sehr verschieden an Tiefe, Grösse, Form und Anordnung, sie waren theils vereinzelt, theils gruppirt und bildeten auch Havers'sche Resorptionsräume — so in den Fällen 23, 25, 28, V und auch in dem Falle 26 — oder betrafen nur Theile des Umfanges von Havers'schen Canälen und von Markräumen oder benagten die Balken der Markhöhle und der Spongiosa — in den übrigen früher angeführten Fällen.

Was die äussere Resorption anbetrifft, so fand ich an der subperiostalen Fläche von Rippen, vom Wirbelkörper, von Femur- und Tibiadiaphysen bei 20, 47, 52, 70, 75 und 82 Jahre alten Individuen (ich meine die Fälle V, 25, 22, 23, 24, 28) theils in geringerer, theils in grösserer Ausdehnung Howship'sche Lacunen.

In keinem dieser Fälle gewannen aber die inneren und äusseren Resorptionsflächen eine so auffallende Ausdehnung, noch traten die Resorptionsräume in solcher Anzahl auf, wie sie bei den wachsenden Knochen gefunden wurden, und wie ich sie auch selbst bei der Untersuchung der Knochen von 3 Tage, 4 und 5 Wochen und 10 Monate alten Kindern (I, II, III, IV) antraf.

In ausgewachsenen Knochen ist das Vorkommen der Howshipschen Lacunen ein viel beschränkteres und dabei immer auch ein verschiedengradiges. Es ist möglich, dass die verschiedene Verbreitung, in welcher wir die Resorptionslacunen antreffen, auch hier eine typisch geregelte ist. Jedenfalls kommen mehrere Momente bei dieser Frage in Betracht. Es dürften der Grad des Stoffwechsels im Marke der verschiedenen Knochen, die Nähe oder Ferne von Muskelinsertionen, der allgemeine Ernährungszustand und damit zusammenhängend der Umstand, ob es nach der Resorption rasch oder erst später zur Apposition kommt, von Belang sein für die Vertheilung und Anzahl, in welcher wir die Resorptionsgrübchen in den Präparaten ausgewachsener Knochen vorfinden. Es ist begreiflich, dass man nicht in jedem Schliffe oder Schnitte Howship'sche Lacunen antreffen wird.

Darauf kann aber nicht der Schluss gegründet werden, dass sich

---

bis XXIX) gehören der entwickelten Rachitis an; die beiden letzten Fälle (XXX und XXXI) betreffen ein Anfangsstadium der Rachitis.

Auf dieses Verzeichniss werde ich fortan unter Anführung der den Fällen beigesetzten römischen Ziffern verweisen.

Auf die im Verzeichnisse meiner Arbeit über lacunäre Resorption angeführten Fälle werde ich mich aber auch hier wieder unter Angabe der denselben dort beigesetzten arabischen Ziffern zurückbeziehen.

der betreffende Knochen in einer resorptionslosen Epoche befinde. Auf die Existenz einer solchen Periode im Leben der Knochen, in welcher keine Resorptionsvorgänge stattfinden, könnte erst dann geschlossen werden, wenn Fälle bekannt würden, in denen auch die gründlichste und ausgedehnteste Untersuchung der Knochen keine Howship'schen Grübchen nachzuweisen vermochte. Solche Untersuchungen mit negativem Resultate gibt es meines Wissens bis jetzt nicht. Hingegen vermisste ich, wie ich bereits angegeben, in keinem meiner Fälle die Beweise innerer oder äusserer Resorption.

Und schon Tomes und De Morgan[1]) fanden an Menschenknochen aus den verschiedensten Lebensaltern bis über das 60. Jahr hinaus von Lacunen umgrenzte Resorptionsräume, welchen sie den Namen Haversian spaces gaben. Auch v. Ebner[2]) traf in ausgewachsenen Röhrenknochen Resorptionsflächen, seltener aber Havers'sche Räume.

Nach alledem kann es nur als höchst wahrscheinlich betrachtet werden, dass die lacunäre Resorption auch nach Abschluss des Wachsthums der Knochen in den Binnenräumen sowie an den Oberflächen derselben fortbesteht.

Ebendasselbe lässt sich auch für die Apposition nachweisen.

In den meisten der Präparate, auf welche ich mich im Vorausgegangenen stützte, sah ich auch Merkmale von eben erfolgender oder erfolgter Apposition.

Als Beweise von eben stattfindender Apposition fand ich Osteoblastenlager, welche theils die Lacunen grosser Havers'scher Räume, theils subperiostale Resorptionsflächen bekleideten, theils aber in kalklose Knochensubstanz übergingen, so in der Tibia und im Scheitelbeine eines 20jährigen (V), in der Rippe eines 52jährigen (22), in der 4. u. 5. Rippe eines 75 Jahre alten Weibes (24) — und zwar weit entfernt von den Fracturstellen der letztgenannten Rippen (24) — und in anderen Knochen Erwachsener.

In den Figuren 3 und 4 habe ich derartige Stellen gezeichnet, welche noch dadurch interessant sind, dass sich in denselben die Apposition und Resorption nahe aneinander finden.

In Betreff des zeitlichen Verhältnisses, in welchem die Apposition und Resorption in dem Havers'schen Resorptionsraume der Figur 3 zu einander stehen, hat wohl die Annahme am meisten Wahr-

1) Tomes and De Morgan, Observations on the structure and development of Bone. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Vol. 143. Part. I. 1853. p. 111, 112.

2) l. c. S. 60, 85.

scheinlichkeit für sich, dass es nach abgelaufener Resorption nur an einem Theile des Umfanges des Havers'schen Raumes zur Apposition gekommen ist, während die übrige Circumferenz desselben noch von Lacunen gebildet wird, in denen nur hier und da eine kleine Zelle liegt. In der Figur 4 wieder hat es den Anschein, als ob die Apposition und die Umwandlung der Osteoblasten in kalklose Knochensubstanz durch die in der Nachbarschaft neu aufgetretene Resorption unterbrochen würde.

Jedenfalls sind derartige Bilder geeignet uns zu überzeugen, dass auch in ausgewachsenen Knochen ein lebhafter Wechsel von Resorption und Apposition stattfindet. Weitere Belege für die Fortdauer der Apposition in solchen Knochen geben uns die kalklosen Knochenpartien ab, welche sich sehr häufig vorfinden und später noch näher zu besprechen sind.

Bereits Tomes und De Morgan [1]) überzeugten sich davon, dass neben den Absorptionsvorgängen auch Reproduction sowohl in den Knochen junger als alter Individuen als solcher aus dem mittleren Lebensalter vorkommt.

Diese Erfahrungen machen es sehr wahrscheinlich, dass ebenso wie die Resorption auch die Apposition nach Abschluss des Wachsthums der Knochen in den Binnenräumen und an der Oberfläche derselben (physiologisch) fortdauert.

Ebendarauf basirt auch die Aeusserung H. Müller's [2]), dass der rege Wechsel von Resorption und Apposition nach bereits vollendetem Wachsthum für die abnormen Ernährungsverhältnisse der Knochen von Interesse ist [3]). Es wird sich aber noch mehr ergeben,

1) l. c. p. 111.

2) H. Müller, Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen.

Zeitschr. f. wissensch. Zoologie IX. Bd., 1858. S. 171.

3) Es scheint mir passend, hier einzuschalten, dass sich selbst im Aufbau der elfenbeinartigen Exostosen der Schädelknochen ein reger Wechsel von Resorption und Apposition documentirt. Ich meine hierbei aber nicht das bereits von Virchow hervorgehobene Spongiöswerden compacter Exostosen (Die krankh. Geschwülste. II. Bd., Berlin 1865, S. 41; vgl. R. Volkmann, Die Krankheiten der Knochen, Pitha u. Billroth's Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie. II. Bd., 2. Abth. Erlangen 1865, S. 431 und Rindfleisch, Lehrb. d. patholog. Gewebelehre, 4. Aufl. Leipzig 1875. S. 540. Fig. 205). Ich konnte mich nämlich bei der Untersuchung einer äusseren, geknöpften, elfenbeinähnlich compacten Exostose des Stirnbeins überzeugen, dass die Anbildung der fein lamellös geschichteten Substanz derselben mehrmals durch Resorption unterbrochen worden war. Es beweisen dies

nämlich, dass ohne Kenntniss und Würdigung des fortdauernden Wechsels dieser Vorgänge eine passende Deutung der Befunde an den osteomalacischen gleichwie an den rachitischen Knochen gar nicht möglich ist.

Ehe ich nun auf die Besprechung der kalklosen Knochenanlagerung eingehe, werde ich noch über die von mir untersuchten atrophischen Knochen berichten und darauf von dem eben betonten Standpunkte aus die Entstehungsweise der atrophischen Knochenveränderung zu erklären trachten.

Es ist hier vor allem von der excentrischen Atrophie die Rede.

Knochen, welche mit dieser behaftet sind, zeichnen sich für das freie Auge durch die auffallende Weite ihrer Markräume, durch die Dünnheit der Knochenrinde und der Spongiosabalken, also dadurch aus, dass sie „porös" sind. Solche Knochen sind auch, je nach der Intensität des Processes, mehr oder minder leicht brüchig.

Diese beiden Merkmale, die Osteoporose und die Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrose) kommen aber bei anderen Knochenerkrankungen auch zur Erscheinung. Nur so lange man die Knochen hauptsächlich mit freiem Auge und macerirt untersuchte, konnten Verwechslungen stattfinden und es gibt in der Literatur manche Beispiele von solchen. Bei der histologischen Untersuchung lässt sich aber, wenn diese unter den nöthigen Cautelen erfolgt, in jedem Falle Verwechslungen vorbeugen, indem man nur an denjenigen porösen und brüchigen Knochen die Diagnose auf excentrische Atrophie stellt, in welchen keine anderen Erkrankungen, als: Entzündungen, Neu-

---

die zahlreichen der Oberfläche der Exostose ziemlich parallel verlaufenden Kittlinienzüge.

Die convexen Buckel derselben sind durchweg dem Schädelknochen zugekehrt und unterbrechen so die älteren, tiefergelagerten Lamellenschichten; auf ihrer concaven Seite liegt je eine Reihe von Knochenkörperchen, welche der Kittlinie nur kurze zurücklaufende Canälchen zusenden, nach aussen aber in lange geradlinige Knochencanälchen auslaufen. Bereits Virchow (l. c. S. 34) und R. Maier (Lehrb. d. allg. path. Anatomie. Leipzig 1871, S. 288) geben an, dass die Knochenkörperchen in derartigen Exostosen „zonenweise" „in Reihen" liegen. Volkmann (l. c.), Rindfleisch (l. c.) und Thierfelder (Pathologische Histologie der Knochen und des Periosts. 5. Lfg. des Atlas der patholog. Histologie. Leipzig 1876, Taf. XXVIII, Fig. 2) sahen auch schon, dass die langen Ausläufer der Knochenkörperchen in einseitige Büschel nur nach aussen verlaufen.

Aber erst seit v. Ebner (l. c. S. 42) die Bedeutung und die Eigenschaften der Kittlinien klargelegt hat, ist das Verständniss dieser Bilder möglich geworden.

gebilde, Osteomalacie oder Rachitis mit dem Mikroskope nachweisbar sind. Durch die mikroskopische Untersuchung lassen sich nicht nur die hochgradigsten Fälle von excentrischer Atrophie sicherstellen, sondern auch die geringen für das freie Auge noch kaum nachweisbaren Anfänge der Veränderung erkennen.

Den denkbar höchsten Grad der excentrischen Atrophie zeigten mir Präparate von Rippen (der Fälle 22, 24, 27) vom Lendenwirbelkörper (28) sowie Durchschnitte der Patella und Femur-Condylen (26), in welch' letzterem Falle vor allem die Inactivität des anchylosirten Kniegelenkes und weniger das Senium in Betracht kommt.

Die Markhöhlen der genannten Knochen sind theils von gar keinem, theils von wenigen vereinzelten Knochenbalken durchzogen und enthalten ein zellenreiches Markgewebe, in welches Fettzellen und körniges Blutpigment, theils reichlich, theils zerstreut eingelagert sind; in der anchylosirten Patella (26) besteht das Mark fast ausschliesslich aus Fettzellen.

Die Rinde der angeführten Knochen besteht aus einer einfachen Knochenwand, welche entweder nur aus der Knochenoberfläche parallel angeordneten Lamellensystemen (s. Fig. 1) oder ausserdem aus einzelnen diese unterbrechenden Havers'schen Systemen aufgebaut ist. Die Dicke der Rinde variirt demgemäss in der Rippe (22) zwischen 0,12 und 0,3 Mm., in der des Falles 24 zwischen 0,06 und 0,12 Mm., beträgt in der Rippe (27) überwiegend 0,04, im Darmbeinkamme (24) 0,09 Mm., im Lendenwirbel (28) 0,04 Mm. und weniger, an der Patella (26) 0,03 Mm. und weniger. Den beiden letztgenannten Knochen fehlt auch an vielen kleinen Stellen die Knochenwand gänzlich und wird dafür die Markhöhle von Faserzügen des Periosts und von Sehnengewebe begrenzt.

An Stellen, wo Havers'sche Canäle und Havers'sche Räume in der Rinde liegen, oder wo von dieser gerade einer der spärlichen Knochenbalken wegzieht, wird das Maximum der Wanddicke beobachtet, so in der Rippe (22) 0,4 Mm., in der des Falles 24 0,2—0,39 Mm., in der des Falles 27 0,34 Mm., in der Patella (26) 0,19—0,57 Mm.

Geringgradiger als in den aufgezählten Knochen, aber immerhin sehr ansehnlich ist die Atrophie der Tibia (28), denn es beträgt die Dicke der compacten Rinde dieser Tibia nur 0,95 Mm., an welche sich nach innen eine ebenso breite Schichte von spongiösem Gewebe anschliesst (s. Fig. 2).

An keinem der atrophischen Knochen, welche ich untersuchte, auch nicht an den hochgradigsten, sah ich die lacunäre Resorption

auffallend hervortreten. Besonders die inneren der Markhöhle zugewendeten Flächen der Knochenrinden, überhaupt die Contouren der Markräume sind in ihrer grössten Ausdehnung glatt, nur stellenweise von Lacunen benagt, die wir von Ostoklasten eingenommen (s. Fig. 1), in neuer Anbildung begriffen, seltener in keinem dieser Zustände und vom vorhandenen Markgewebe bedeckt antreffen.

Die äusseren periostalen Flächen der atrophischen Knochen, so besonders der Rippen (22, 24, 27), der Patella (26), sind weniger eben als die inneren Flächen. Aber ein verhältnissmässig kleiner Theil dieser Unebenheiten rührt von Lacunen her, welche von Ostoklasten oder von Zellen und Fasern des Periosts bedeckt sind. Der grössere Theil der Unebenheiten ist durch Lacunenbuchten, welche von neuangelagerter Knochensubstanz unvollständig ausgefüllt sind, dann durch die kleinen Zacken und Bälkchen bedingt, mit denen sich die schmalen Anlagerungssysteme in die Sehnenansätze hineinerstrecken und in diese übergehen. Ferner findet man nicht selten Haverssche Canäle und Markräume durch äussere periostale Resorption geöffnet, und auch diejenigen derselben, bei denen es zu neuer oft das Canallumen selbst auskleidender Anlagerung kam, sind gewöhnlich nur unvollständig geschlossen und stellen so nach aussen offene Gruben dar.

Wie schon auch an normalen, so sieht man besonders allgemein an atrophischen Knochen knapp unter den nicht in Resorption begriffenen äusseren Knochenflächen Lacunenlinien dahinziehen, deren meist tiefe nach aussen concave Buchten von kalkhaltiger oder von kalkloser Knochensubstanz mehr oder minder vollständig ausgefüllt und dadurch zu Kittlinien geworden sind. Die kalkhaltige oder noch weiche Knochensubstanz solcher Anlagerungspartien läuft sehr oft in die Fasern des Periosts oder in die Sehnenansätze unter Vermittlung Sharpey'scher Fasern aus, so z. B. in der 4. Rippe und im Darmbeinkamm (24) u. s. w. (s. Fig. 1). Oefters umschliessen auch solche dünne Appositionsschichten grosse Knochenhöhlen nur zur Hälfte, die daher nach aussen offen sind.

Ebenso als unter der äusseren Fläche der atrophischen Knochen findet man auch unter den inneren gegen das Markgewebe hingekehrten glatten Flächen, allgemein und in geringer Entfernung von diesen, Kittlinien dahinziehen, welche mit ihren mehr oder minder stark convexen nach aussen resp. von dem Markinhalt abgewendeten Buckeln die Contouren der Markhöhle und der Markräume begleiten. Dieses Verhalten habe ich in den Fig. 1 und 2 abgebildet.

Wir sehen also an atrophischen Knochen nicht nur an der äusseren Fläche derselben, sondern auch um die Markhöhle und um die grossen Markräume herum immer nur dünne Anlagerungssysteme.

Unter diesen Verhältnissen kommen durch den häufigen Wechsel der Resorption und Apposition besonders leicht Bilder zu Stande, welche auf einem geringen Raume eine relativ grosse Anzahl von Kittlinien zusammengedrängt zeigen. So fand ich z. B. in der atrophischen Rippe (22) Rindenpartien von 0,15 Mm. Dicke mit 5 Kittlinienzügen, in der 4. Rippe (24) 0,12, 0,07, 0,06 Mm. dicke Partien der Wandung mit 7 resp. 4 und 3 Kittlinien; in Balken des Darmbeins (25) lagen auf 0,06 Mm. Breite 4 Kittlinien u. s. w. Eine ähnliche Stelle zeichnete schon v. Ebner von der Spongiosa des collum femoris eines Erwachsenen [1]).

Anderseits wieder fand ich Stellen in den einfachen dünnen Wandungen atrophischer Rippen, welche gar keine Kittlinie enthalten, so z. B. zeigt sich in einer 0,07 Mm. breiten Partie der Wandung der Rippe (24) keine Unterbrechung der Lamellenzüge durch eine Kittlinie. Die Erklärung solcher Stellen dürfte wahrscheinlich wohl darin liegen, dass es hier, vielleicht bei der Abschliessung von Lücken, welche durch frühere Resorption in die Knochenwand einbrachen, zu continuirlicher Anbildung kam [2]).

An den Knochenkörperchen atrophischer Knochen fand ich keine Besonderheiten mit Ausnahme der bereits in meiner früheren Arbeit [3]) mitgetheilten, öfters beobachteten Erfüllung der Knöchenhöhlen mit Fetttröpfchen. Die von H. Meyer [4]) u. A. ausgesprochene Annahme, dass eine Erweiterung der Knochenkörperchen und -canälchen der Atrophie zu Grunde liege, ist hierdurch und schon an und für sich unhaltbar.

Was die Grundsubstanz atrophischer Knochen anbelangt, so fand ich an derselben im Allgemeinen nichts Abnormes. An einzelnen Stellen von solchen Knochen aber, so besonders in der Rippe (22) trat an in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung entkalkten quer durchschnittenen Lamellensystemen der Aufbau aus Fibrillenbündeln so prägnant und deutlich hervor, dass die Knochensubstanz ein bröckliges

1) l. c. Fig. 31; S. 85.

2) vergl. v. Ebner, l. c. S. 48.

3) l. c. S. 60.

4) H. Meyer, Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten, II. Zeitschrift für rat. Medicin von Henle und Pfeufer. N. F. III. Bd. 1853. S. 148.

Aussehen darbot. Ich konnte nicht entscheiden, ob die Erklärung dieser Erscheinung nur in einem Ueberwiegen der Kittsubstanz über die Fibrillenbündel oder auch in einem grösseren Durchmesser der zwischen diesen verlaufenden Knochencanälchen zu suchen ist. Oefters bemerkte ich in der Grundsubstanz atrophischer Knochen eine Trübung durch Kalkkörnchen und -krümel, worauf ich noch bei der Besprechung der kalklosen Knochenanlagerung zurückkomme.

Es handelt sich jetzt um die Frage, wie wir uns das Zustandekommen der atrophischen Veränderung des Knochenbaues vorstellen sollen.

Die Antwort auf diese Frage fiel je nach dem Standpunkte, welchen die Autoren in Betreff der Wachsthums- und Resorptionsvorgänge der Knochen einnahmen, verschieden aus.

Für die Anhänger der Expansionstheorie, so z. B. für Ruge [1]), ist die Atrophie der Knochen eine intercellulare Resorption. Strelzoff [2]) schliesst sich dieser Ansicht an und erklärt die Verdünnung der Knochen, die Erweiterung der Markhöhle durch die „Abnahme der Knochengrundsubstanz und eine nachfolgende Zusammenziehung des Knochengewebes".

Es bedarf wohl keiner besonderen Auseinandersetzungen mehr, um nachzuweisen, dass diese Annahmen völlig unbegründet und zur Erklärung der atrophischen Knochenveränderung nicht geeignet sind.

Diejenigen Autoren, welche neben der Expansionstheorie die Resorptionstheorie gelten lassen, führen ebenso wie die unbedingten Anhänger dieser letzteren die Atrophie der Knochen auf die Entwicklung Howship'scher Lacunen zurück, so Virchow [3]), Rokitansky [4]), C. O. Weber [5]), R. Volkmann [6]) und viele Andere.

Dabei sprechen sich die entschiedenen Vertreter der Resorptionstheorie mehr oder minder ausdrücklich dahin aus, dass das Vorkommen der Howship'schen Lacunen in atrophischen Knochen die Norm übersteige oder auf einem dem Greisenalter eigenthümlichen physiologischen Processe beruhe.

---

1) Ruge, Ueber cellulares und intercellulares (sog. interstitielles) Knochenwachsthum. Arch. f. pathol. Anatomie. 49. Bd., 1870, S. 241.

2) Strelzoff, Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem pathol. Institute zu Zürich. Herausgeg. v. Eberth. Leipzig 1873. I. Hft. S. 85.

3) Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Arch. f. pathol. Anatomie. 1852, IV. Bd., S. 306.

4) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 3. Aufl. Wien 1856, II. Bd. S. 102.

5) C. O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae etc. Bonnae 1862. p. 16.

6) R. Volkmann, Die Krankheiten der Knochen. Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von Pitha u. Billroth. II. Bd. 2. Abth. Erlangen 1865. S. 345, Anm. zu S. 355.

So neigen sich Kölliker [1]) und Wegner [2]) der Annahme zu, dass die Resorptionsvorgänge mit der vollen Ausbildung des Skeletes in der Regel verschwinden dürften, und Lovén [3]) spricht die Vermuthung aus, dass die Resorptionslacunen im höchsten Alter wieder sehr häufig werden. Birch-Hirschfeld sagt sogar direct [4]): „während die Myeloplaxen beim Erwachsenen normaler Weise nie vorkommen, stellen sie sich beim senilen und präsenilen Marasmus in grosser Menge ein und bedingen jene Osteoporose, die zur abnormen Knochenbrüchigkeit führt". Und Cohnheim [5]) spricht sich dahin aus, dass die Resorption „wegen Ausbleibens jeglicher fernerer Apposition" zur senilen Atrophie der Knochen führe [6]).

Die mitgetheilten Ergebnisse meiner Untersuchungen an atrophischen Knochen und an solchen aus verschiedenen Altersperioden stimmen mit diesen Angaben nicht überein. Auch in den der hochgradigsten Atrophie verfallenen Knochen, welche mir die Fälle 22, 24, 26, 27 lieferten, fand ich die Howship'schen Lacunen nicht zahlreicher, als in den Knochen anderer Fälle und durchaus nicht so zahlreich, dass dieselben auffallend hervorgetreten wären. Und nach Tomes und De Morgan [7]) soll sogar die Häufigkeit der Absorptions- und Reproductionsvorgänge mit dem zunehmenden Alter der Individuen geringer werden. Immerhin überzeugte ich mich, wie bereits angeführt wurde, dass die Binnenräume der atrophischen Knochen in ihrer überwiegenden Ausdehnung glatt contourirt sind und dass auch an der Aussenfläche dieser Knochen nur ein geringer Theil der Unebenheiten durch ostoklastenhaltige oder durch nackte Lacunen bedingt ist.

Zu einer befriedigenden Erklärung der atrophischen Knochen-

1) Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873, S. 25.

2) Wegner, Myeloplaxen und Knochenresorption. Arch. f. pathol. Anatomie. 56. Bd. 1872. S. 528.

3) Lovén, Ueber die physiologische Knochenabsorption. Verhandl. d. phys. med. Gesellschaft in Würzburg. N. F. IV. Bd. S. 7.

4) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1877. S. 288.

5) Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. Berlin 1877. I. Bd. S. 515.

6) Diese Anschauungen finden auch an Kassowitz einen Vertreter, der, ohne hierfür Belege zu bieten, noch in letzter Zeit (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1883, XIX. Bd., S. 446) behauptete, dass „unter normalen Verhältnissen nach dem Aufhören der äusseren Apposition (d. h. des Längen- und Dickenwachsthums) auch die inneren Resorptionsprocesse aufhören", und andrerseits bereits früher (Medic. Jahrb. 1879, S. 444) angab, dass „in vollständig ausgewachsenen Knochen und bei der senilen Knochenatrophie" „von Osteoblasten unmöglich die Rede sein kann."

7) l. c. p. 111.

veränderung reicht also die lacunäre Resorption nicht hin. Die geschilderten Befunde an atrophischen Knochen (s. v.) geben uns ausserdem einen directen Beweis, dass in denselben nicht nur lacunäre Resorption, sondern auch Apposition neuen Knochengewebes vor sich geht, dass diese letztere jedoch nicht dicke, sondern nur dünne Anlagerungssysteme zu Stande bringt.

Ich finde deshalb das Wesen der Knochenatrophie darin, dass der durch die lacunäre Resorption bedingte Verlust an Knochensubstanz nur unvollständig durch Apposition wiedererersetzt wird. Diese Verminderung der histogenetischen Energie kann durch allgemeine [1]) oder locale Zustände bedingt sein. Man kann sich bei der excentrischen Knochenatrophie den Vorgang in der Weise vorstellen, dass die Binnenräume der Knochen und zwar zuerst die central gelegenen durch die auf die Resorption folgende Apposition nicht mehr ihre frühere, vor der Resorption vorhandene Lichtung erreichen, sondern weiter bleiben und von dünneren Wandbalken umgeben sind. Dadurch, dass diese später wieder der Resorption verfallen, kommt es zur Bildung grösserer Resorptionsräume, die durch Anlagerung dünner Lamellensysteme zu grossen

1) Es sei mir gestattet, hier eines eigenthümlichen Vorkommens Erwähnung zu thun, welches wieder einen Beleg dafür abgibt, dass die Knochenatrophie nicht als eine regelmässige, nothwendige Folge des Seniums betrachtet werden darf.

Ich fand nämlich die Knochen einer 82 Jahre alten Inwohnerin (28) auffallend fest und einige Rippen ziemlich schwer knickbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich nun die Rinde der 5. linken Rippe und zwar besonders die innere Wandung derselben als sehr dick. Sie war nur aus dem äusseren Contour parallel gerichteten Lamellensystemen aufgebaut und von vielen durchbohrenden Canälen durchbrochen. 5 Cm. von dem Rippenknorpel entfernt beträgt die Dicke dieser hyperostotischen Rinde über 1 Mm.; die dünnste Stelle misst 0,67 Mm.

Noch interessanter ist der Befund von der 4. linken Rippe dieses Falles. 3 Cm. vom Rippenknorpel entfernt ragt in die Markhöhle der genannten Rippe, von der inneren Wandung derselben aus, eine 2,5—3 Mm. hohe, 4 Mm. breite und über 10 Mm. lange Enostose hinein. Dieselbe verläuft als ein bohnenförmiger Wulst der inneren Rippenwand entlang und ist nirgends von dieser abgegrenzt. Die Dicke der Rippenwand neben der Enostose beträgt zwischen 0,1 und 0,3 Mm. Der Kern der Enostose sowie die Basis derselben besteht aus Havers'schen und aus Schaltsystemen; gegen die Markhöhle hin wird dieselbe von dicken Lagen lamellösen Knochengewebes, welches von zahlreichen durchbohrenden Canälen durchzogen ist, überkleidet. Von der Enostose laufen zu der äusseren im Bereiche derselben etwas vorgebauchten Rippenwand kurze Knochenbalken, wie Strebepfeiler hin; längere Knochenbälkchen gehen aber in das übrige seitlich sich an die Enostose anschliessende Gerüste der Markhöhle über.

glatt contourirten Markräumen werden. So gehen ganze Gebiete von Spongiosabalken zu Grunde, während andere Theile der compacten Knochensubstanz durch denselben Vorgang von ihren Havers'schen Canälen und Markräumen aus in Spongiosa umgewandelt werden.

Andrerseits muss wieder, wenn die Resorptionsverluste an der Aussenseite der Knochen durch Apposition nicht vollständig ersetzt werden, der Umfang der Knochen abnehmen, und die concentrische Atrophie derselben die Folge sein.

In manchen meiner Präparate fand ich, wie ich bei der Besprechung der äusseren Oberfläche der atrophischen Knochen andeutete, die hochgradige excentrische Atrophie mit mindergradiger concentrischer Atrophie combinirt.

Knochen mit reiner, intensiver concentrischer Atrophie zu untersuchen, hatte ich keine Gelegenheit.

Die Frage, ob nicht doch die Einleitung zur Entstehung der excentrischen und der concentrischen Knochenatrophie durch eine abnorme Steigerung der inneren resp. der äusseren Resorptionsvorgänge gegeben sei, würde ebenso wie manche andere einschlägige Frage eigene Untersuchungen erfordern, zu welchen — wie sich von vornherein und besonders nach Nasse's [1]) Versuchen erwarten lässt — experimentell gewonnene „active“ [2]), d. h. durch Nervenlähmung, überhaupt durch Inactivität der Knochen erzeugte Atrophien das tauglichste Material liefern werden.

Es scheint mir jedoch die Annahme, dass die Knochenatrophie durch eine Steigerung der Resorptionsvorgänge eingeleitet werde, wenigstens bei den allmälig beginnenden und langsam verlaufenden senilen Atrophien durchaus nicht nothwendig. Wir können uns unter diesen Umständen leicht vorstellen, dass durch die andauernde Summirung von zahlreichen, an und für sich geringen, aber durch die folgende Apposition niemals gänzlich gedeckten Resorptionsverlusten endlich Räume von beträchtlicher Ausdehnung geschaffen werden müssen.

---

1) Nasse, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Arch. f. d. ges. Physiologie. Herausg. von Pflüger, 23. Bd. 1880, S. 361 ff.

Nasse gelangte bei seinen Versuchen schon ohne mikroskopische Untersuchung zu einer Auffassung von der Knochenatrophie, welche mit der meinigen zum Theile zusammenfällt, indem nach ihm die Atrophie in dem Ueberwiegen der Resorption über den Ansatz der Knochensubstanz besteht, wobei der Ansatz selbst entweder normal oder vermindert sei (Nasse, l. c. S. 381, 399).

2) Vgl. Cohnheim, a. a. O. S. 491.

Nach den gemachten Auseinandersetzungen hätten wir es bei der Knochenatrophie eigentlich nicht mit einem „atrophischen" Zustande im stricten Wortsinne, sondern mit einem „hypoplastischen" Processe, mit einer „Hypoplasie" zu thun.

Um die vertretene Anschauung über das Wesen der Knochenatrophie möglichst vor Einwendungen zu bewahren, ist es noch nothwendig nachzuweisen, dass die von mehreren Autoren angenommene „glatte Resorption" nicht zur Erklärung der atrophischen Knochenveränderung verwendet werden kann.

Nach Rindfleisch bildet „unter normalen Verhältnissen der Resorptionsrand des schwindenden Knochengewebes z. B. der Contour eines Markraums eine glatt fortlaufende Linie" [1]).

Busch[2]) und schon früher Soloweitschik[3]), Lossen[4]), Kolaczek[5]) u. A. nehmen auch unter pathologischen Verhältnissen und zwar neben der lacunären eine glatte Resorption an.

Diese Annahmen stützen sich auf die Thatsache, dass man in normalen und auch in erkrankten Knochen unter Umständen auf Strecken hin sehr viele Havers'sche Canäle und Markräume ohne Howship'sche Lacunen findet. Da man nun glaubte, es müsse unter diesen oder jenen Verhältnissen die Knochensubstanz allgemein und andauernd und also auch an der Wand derjenigen Räume in Schwund begriffen sein, in welchen sich keine, auch nicht seichte, flache Lacunen als Merkzeichen der Resorption nachweisen liessen, so griff man zu der Annahme, dass in solchen Räumen das Knochengewebe in der Form der glatten Resorption schwinde. Dabei liessen sich Busch[6]) und schon vor ihm Lossen (l. c.) durch den Umstand, dass die vermeintlich in Erweiterung begriffenen Markräume von geschlossenen, circulären Lamellen umgeben waren, zu der weiteren Annahme veranlassen, dass unter solchen Verhältnissen stets eine ganze Lamelle gleichzeitig schwinde. Unter dem Einflusse dieser Annahmen wurden sogar solche Markräume auf glatte Resorption bezogen, welche nach allen Anzeigen entschieden in Apposition begriffen waren.

1) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 4. Aufl. Leipzig 1875. S. 511. Vergl. Soborow, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. Nr. 16.

2) Busch, Experimentelle Untersuchungen über Ostitis und Necrose. Arch. f. klin. Chirurgie. XX. Bd. 1876. S. 244.

Busch, Die Knochenbildung und Resorption beim wachsenden und entzündeten Knochen. Arch. f. klin. Chirurgie. XXI. Bd. 1877. S. 178 ff.

3) Soloweitschik, Beiträge zur Lehre von der syphil. Schädelaffection. Arch. f. patholog. Anat. 48. Bd. 1869. S. 210.

4) Lossen, Ueber Rückbildung des Callus. Arch. f. patholog. Anatomie. 55. Bd. 1872. S. 62.

5) Kolaczek, Beiträge zur Geschwulstlehre. Arch. f. klin. Chirurgie. XVIII. Bd. 1875. S. 364.

6) l. c. XXI. Bd. S. 180.

So lässt Busch den continuirlichen Belag von ziemlich grossen Cylinderepithelien ähnlichen Zellen, welche er stets unmittelbar am glatten Knochenrande liegen fand, zur Resorption desselben in nächster Beziehung stehen [1]). Und Kolaczek berichtet, gelegentlich der Untersuchung eines Knochentumors, dass man dabei fast nirgends Howship'sche Lacunen sah, „vielmehr ist fast durchgehends der Resorptionsrand des Knochens geradlinig und glatt und sehr oft dicht besetzt mit regelmässig stehenden sogenannten Osteoblasten“ [2]).

Es kann nach diesen Schilderungen nicht bezweifelt werden, dass es sich hier um Appositions- und nicht um Resorptionsvorgänge handelte. Ebenso leicht ist es ersichtlich, dass die auffallend weite Lichtung glattcontourirter Markräume in normalen oder erkrankten Knochen die Annahme eines Resorptionsvorganges nicht rechtfertigen kann. Nur solche Bilder können zur Annahme eines Resorptionsvorganges nöthigen, welche eine durch nichts Anderes erklärbare Unterbrechung der Knochentextur darbieten [3]).

Mit der Annahme einer glatten Resorption ist auch das allgemeine ausgedehnte Vorkommen der Kittlinien v. Ebner's unvereinbar. Die buchtigen Kittlinien sind die bleibenden Zeugen, dass sowohl die normale als die pathologische Knochenresorption an die Entstehung Howship'scher Lacunen gebunden ist. Buchtige Kittlinien begleiten auch stets in atrophischen Knochen die Contouren der weiten Markräume und beweisen, dass die Resorption in diesen Knochen ebenfalls lacunär erfolgt.

Die Annahme, dass es eine glatte Resorption gebe, entbehrt also der nöthigen Begründung, und wäre auch nicht im Stande, die Entstehung der vorhin besprochenen mikroskopischen Eigenheiten der atrophischen Knochen zu erklären. Es bleibt zur Erklärung der atrophischen Knochenveränderung nur die im Vorausgehenden entwickelte Anschauung übrig.

Schliesslich habe ich noch mit einigen Worten der von Kassowitz angenommenen „linearen Einschmelzung“ zu gedenken, welche dieser Autor „bei der langsamen Erweiterung eines Gefässcanals oder der Markhöhle“ u. s. w. und zwar als eine „scharfrandige Unterbrechung der verschiedenen Knochenstructuren“ beschreibt und von der er angibt, dass da am Knochenrande keine Myeloplaxen, sondern nur vereinzelte kleine Zellen, Fasern u. s. w. zu finden seien [4]). Kassowitz nimmt an, dass an solchen Stellen „Schritt für Schritt ein minimaler Theil des

1) Arch. f. klin. Chirurgie. XXI. Bd., l. c., S. 179. 2) l. c.

3) Vgl. meine Arbeit über die lacun. Resorption. l. c. S. 2.

4) Kassowitz, Die normale Ossification etc. Medic. Jahrb. 1879, S. 405. vgl. 443.

Knochengewebes seiner Kalksalze und Fibrillen beraubt" werde und dass „die freigewordene lebende Grundlage des Knochengewebes" „sich sofort in der dem Orte angemessenen Weise" „organisirt" [1]). Meinen Erfahrungen nach dürfte es sich bei dieser „linearen Resorption" Kassowitz's um nichts anderes handeln als um grosse gleichmässig bogige oder um sehr flache, seichte Lacunen. In letzterem Sinne spricht auch die Angabe dieses Autors selbst, dass der Knochenrand dabei „manchmal" „doch auch eine ganz flache Einbuchtung" zeigt [2]). Ich halte daher die Abtrennung dieser sogenannten „linearen Einschmelzungs"-Stellen von den Howship'schen Grübchen an und für sich nicht für genügend motivirt; ebenso ist auch der Schluss, dass diese Resorptionsstellen, da sie ohne Myeloplaxen gefunden wurden, wirklich nicht durch Ostoklasten entstanden sein sollen, ganz unbegründet. Ich verweise in beiden Beziehungen auf die betreffenden Mittheilungen [3]) und Erörterungen [4]) in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption. Hier aber habe ich nur noch zu betonen, dass die vorhin beschriebenen Bilder aus den atrophischen Knochen durch eine „lineare Einschmelzung" im Sinne Kassowitz's ebensowenig erklärt werden könnten, als durch die „glatte Resorption" der früher aufgezählten Autoren.

Ich gehe nun zum zweiten Gegenstande dieser einleitenden Untersuchungen, nämlich zur Betrachtung der in den Knochen aus verschiedenen Altersperioden vorkommenden kalklosen Knochenpartien über, insoweit dieselben nicht wegen ihrer örtlichen Beziehungen zu durchbohrenden Canälen erst gelegentlich dieser zur Besprechung gelangen können.

ZWEITES KAPITEL.

Von den kalklosen Knochenanlagerungen.

Das Vorkommen kalkloser Knochenpartien ist ein häufiges. Ich konnte solche in jedem Knochen nachweisen, den ich überhaupt unter den nöthigen Cautelen, also unentkalkt oder nach unvollständiger Entkalkung vermittelst der sauren Salze der Müller'schen Flüssigkeit untersuchte. Ich traf kalklose Knochenpartien ebensowohl in Knochen aus der frühesten Kindheit (I, II, III, IV), als in solchen aus dem mittleren und höchsten Lebensalter (V, VI, 25, 29, 27, 24, 28), sowohl in normalen als in atrophischen und hyperostotischen Knochen. Dabei ist in den aufgezählten Fällen das Vorkommen und die Ausdehnung der kalklosen Knochenpartien derart beschränkt, dass mit voller Sicherheit eine rachitische oder osteoma-

1) l. c. S. 413. 2) l. c. S. 405, 406. 3) Pommer, l. c. S. 4, 65, 77.
4) Pommer, l. c. S. 99, 100, 101.

lacische Erkrankung der Knochen ausgeschlossen werden konnte; in Uebereinstimmung mit diesem histologischen Ergebnisse fehlten übrigens auch in den betreffenden Fällen die entscheidenden anatomischen und klinischen Symptome von Rachitis resp. von Osteomalacie [1]).

Bei der Besprechung der kalklosen Knochenpartien in den angeführten Fällen wird die Verbreitung und Ausdehnung derselben, ferner ihre Abgrenzung gegen den kalkhaltigen Knochen und das Verhalten ihrer Umgebung an der Mark- resp. Periostseite zu betrachten sein. Auf Grund dieser Erörterungen wird es sich dann ergeben, dass die geschilderten kalklosen Knochenpartien als unverkalkte Knochenanlagerungen gedeutet werden müssen, und dass das Knochengewebe unter allen Umständen kalklos abgelagert wird und erst nachträglich die Kalksalze aufnimmt.

Ehe ich aber in die Besprechung dieser Punkte eingehe, habe ich noch über die angewendeten Untersuchungsmethoden und über das Verhalten der kalklosen Knochenpartien hierbei zu berichten.

Wie ich bereits in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption betont habe, lassen Präparate von Knochen, welche durch Säuren entkalkt worden sind, an sich durchaus kein Urtheil über ihren früheren Kalkgehalt zu.

Aber auch die Behandlung von in Säuren entkalkten Knochen mit Carmin, welches die Eigenschaft hat, auch an solchen Präparaten noch die vor der künstlichen Entkalkung schon kalkärmer gewesenen Partien durch eine intensivere Färbung auszuzeichnen [2]), bietet zu wenig Sicherheit und liefert keine derartig präcisen Resultate, dass sich darauf ein bestimmtes verlässliches Urtheil über die örtlichen und graduellen Verhältnisse der Kalkvertheilung gründen liesse [3]). Je nach der Intensität der Einwirkung der betreffenden Säure und der Carminlösung entstehen sehr variable Bilder [4]); es besteht daher bei dieser Methode [5]) die Gefahr, durch Kunstproducte getäuscht zu

1) Vgl. das Verzeichniss der untersuchten Fälle dieser sowie meiner Arbeit über lacun. Resorption (l. c. S. 117).

2) Vgl. H. Frey, Das Mikroskop und die mikroskopische Technik. 5. Aufl. Leipzig 1873. S. 183.

3) Vgl. meine Arbeit über die lacun. Resorption. l. c. S. 41, 42.

4) Vgl. die betreffenden Angaben Kassowitz's, l. c. S. 171.

5) Welche neuester Zeit besonders von Kassowitz angewendet wurde, — bezüglich der Prioritätsansprüche, welche Kassowitz im letzten, Jänner 1882 ausgegebenen Hefte des Medic. Jahrb. 1881, in der Anmerkung auf S. 409 u. 410 betreffs dieser Methode erhob, verweise ich auf meine Abhandlung „Ueber die Ostoklastentheorie", Virchow's Arch. f. pathol. Anat., 92. Bd. 1883. S. 312 ff.

werden, abgesehen davon, dass hierbei überhaupt eine genaue Orientirung über das eigentliche Verhältniss der Knochenablagerung zur Verkalkung und über die Verkalkungsgrenzen gänzlich unmöglich ist. Ich untersuchte deshalb, sofern es mir auf eine sichere, präcise Kenntniss des Kalkgehaltes der Knochensubstanz ankam, niemals durch Säuren entkalkte und mit Carmin tingirte Knochen, sondern verwendete entweder verschiedene Methoden, bei denen jedwede Entkalkung vermieden war, d. h. ich fertigte feuchte Schliffe an, machte an frischen Knochen Schnitte oder brach Bälkchen aus [1]), oder ich brachte die Müller'sche Flüssigkeit in Anwendung, welches Reagens die Knochen zwar erst nach längerer Zeit aber sehr gut schnittfähig macht. Diese Thatsache hat bereits Rollett constatirt und angegeben, dass bei der Behandlung derartiger durch Müller'sche Flüssigkeit schneidbar gewordener Knochen mit Carmin die „lehrreichsten Präparate" zu gewinnen sind [2]).

In der That gewann auch Kutschin [3]) mittelst dieser Methode sehr instructive Bilder, welche nicht nur die Umwandlung der Osteoblasten in kalklose Knochensubstanz, sondern auch die Uebergangsstelle von letzterer, die durch Carmin roth gefärbt wurde, in die verkalkte mit Schwefelkobalt grünlichbraun tingirte Knochenmasse deutlich zeigen und den eigenthümlichen Differenzirungsprocess an dieser Uebergangsstelle scharf hervortreten lassen.

Dabei hob aber Kutschin die Eigenschaft der Müller'schen Flüssigkeit, dass durch dieselbe der Knochen schnittfähig wird, ohne die Differenz zwischen seinen kalklosen und kalkhaltigen Partien einzubüssen, nicht besonders hervor, und daher mag es wohl auch kommen, dass bisher der Werth der Müller'schen Flüssigkeit für die Untersuchung der Knochen nicht in dem verdienten Maasse gewürdigt worden ist.

Ich habe bereits in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption [4]) darauf hingewiesen, dass die Entkalkung mittelst Müller'scher Flüssigkeit eine unvollständige ist. Es ist in den Knochen, auch wenn

---

1) Methoden, welche schon Virchow, Volkmann u. A. in Gebrauch zogen (vgl. darüber meine Arbeit über die lac. Res. l. c. S. 43).

2) A. Rollett, Von den Bindesubstanzen, II. Cap. im Handbuch der Lehre von den Geweben. Herausgegeben von S. Stricker. Leipzig 1871. S. 94.

3) Kutschin, Zur Entwicklung des Knochengewebes. Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz. Herausgegeben von Alexander Rollett. Leipzig 1870. S. 59, 65—67. Taf. C, Fig. 2.

4) l. c. S. 21, 42, 118.

sie durch Einwirkung der sauren Salze der MÜLLER'schen Flüssigkeit bereits gut schneidbar geworden sind, noch immer eine so grosse Quantität der Knochensalze vorhanden, dass die kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien sich sehr auffällig von einander unterscheiden und die Grenzen zwischen denselben in allen ihren Einzelheiten deutlich sichtbar sind.

Beim Vergleiche der Präparate von Knochen, die mittelst MÜLLER'scher Flüssigkeit schnittfähig geworden, mit feuchten Knochenschliffen oder frischen Knochenschnitten zeigt sich eine derartige Uebereinstimmung im Aussehen der Bilder, dass sich die Befürchtung, bei ersterer Methode einer Täuschung durch Kunstproducte zu verfallen, ohne weiteres widerlegt. Uebrigens besteht auch, wie schon ein Blick auf meine Abbildungen lehrt [1]), nicht der geringste Anlass zu einer solchen Befürchtung. Die kalklosen Knochenpartien, welche in derartigen Präparaten vorkommen, können schon wegen der durchaus nicht einförmigen, sondern sehr eigen- und verschiedenartigen Beschaffenheit ihrer Begrenzung, Vertheilung, Ausdehnung und Gestalt unmöglich als das Resultat einer künstlichen Entkalkung angesehen werden.

Meinen Erfahrungen zufolge bleibt die Differenz zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien selbst bei sehr langdauernder Einwirkung der MÜLLER'schen Flüssigkeit ganz gut erhalten, wenn nicht die betreffenden Knochenstücke sehr klein und porös sind und wenn nicht die Flüssigkeit sehr oft gewechselt wird. So war jene Differenz in einem rachitischen Stirnbeine, auch nachdem ich dasselbe 14 Monate in MÜLLER'scher Flüssigkeit liegen gelassen, noch nicht verschwunden [2]). Im Allgemeinen aber empfiehlt es sich immerhin, damit die Bilder nicht an Prägnanz verlieren, die zu untersuchenden Knochenstücke nicht länger mit MÜLLER'scher Flüssigkeit zu behandeln, als bis dieselben mit einem scharfen Rasirmesser eben gut und beiläufig wie hartes Holz schneidbar geworden sind; denn, bleiben namentlich sehr kleine und wenig dichte Knochenstückchen darüber hinaus in MÜLLER'scher Flüssigkeit und wird diese noch dazu häufig erneuert, so tritt bei der weiteren Steigerung der Entkalkung in den kalkhaltigen Knochenpartien die fibrilläre Structur immer deutlicher hervor, und die kalkhaltigen büssen immer mehr und mehr ihr homogenes glänzendes Aussehen ein. — Eine Ausnahme in letzterer Beziehung bilden, wie ich mich öfters überzeugte, nur die an die kalklose Umgebung angrenzenden Zonen der kalkhaltigen Knochenpartien, ferner die Peripherie mancher Schaltstücke in denselben und hier und da sogar ein ganzes Havers'sches System in ihrem Bereiche, indem die genannten Stellen einen hellen Glanz behalten und durch ein homogeneres Aussehen auffallen. — Endlich können die Vortheile der

1) Siehe Fig. 1, 3, 4, 5, 13 u. A. m.

2) Vgl. meine Arbeit über die lac. Res. l. c. Fig. 30.

geschilderten Methode wohl auch ganz verloren gehen. Bei den Objecten, welche ich nach derselben untersuchte, waren je nach der Dicke, Compactheit und Grösse derselben einige Wochen bis vier Monate und darüber erforderlich, um feine Schnitte anfertigen zu können.

Es erübrigt nun noch, das Verhalten der kalklosen Knochenpartien bei den von mir benützten Untersuchungsmethoden zu besprechen resp. die schon wiederholt erwähnte Differenz zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien etwas näher zu erörtern.

Diese Differenz ist eine sehr auffällige. Die Erkennung der kalklosen Knochenpartien in nicht oder durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkten Präparaten stützt sich auf unzweideutige Merkmale.

Die kalklosen Knochenpartien zeigen nämlich, falls die Präparate in Wasser, in Kali aceticum, überhaupt in Medien von geringem Brechungsexponenten untersucht werden, ihre fibrilläre Structur ebenso deutlich als wie die Substanz von Knochen, bei deren Entkalkung die Quellung der Knochenfibrillen durch die Methode v. Ebner's [1]) vermieden wird. Dabei ist natürlich der Anblick ein verschiedener, je nachdem die betreffende kalklose Knochenpartie lamellös, ungeordnet oder geflechtartig gebaut ist; immer aber contrastirt dieselbe auffallend gegenüber der kalkhaltigen Knochensubstanz, welche ein dichtes, homogenes, starr glänzendes Aussehen hat, resp. ihre Structur viel weniger scharf und deutlich hervortreten lässt (vgl. Fig. 7).

Geringer ist der Contrast zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien, wenn die Präparate in einer Zusatzflüssigkeit von hohem Brechungsexponenten, wie in Glycerin oder in Farrants' Lösung liegen. Denn in solchen Medien verliert die fibrilläre Structur der kalklosen Knochenpartien sehr an Prägnanz, die Knochencanälchen solcher Partien sind nicht oder kaum mehr sichtbar, die kalklose Knochensubstanz gewinnt mehr oder minder ein homogenes, hyalinem Knorpel ähnliches Aussehen (vgl. Fig. 3, 4).

Zu erwähnen wäre weiter, dass an den Schnitten von Knochen, welche durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkt sind, der Unterschied zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien noch dadurch verstärkt erscheint, dass die kalklosen Partien je nach der Dauer der Einwirkung der genannten Flüssigkeit und je nach der Stärke der Auswässerung der Knochenpräparate eine mattweisse bis gelblichbräunliche, seltener auch eine grünliche Färbung zeigen, während die

1) l. c. S. 10.

kalkhaltigen Knochenantheile zumeist hellglänzend weiss sind oder verschieden intensiv lichtgrün erscheinen. An feuchten Schliffen frischer Knochen aber zeigen die kalklosen Knochenpartien in Folge Imbibition mit aufgelöstem Blutfarbstoff eine gelbliche Farbe. —

Die vorhin geschilderten Merkmale der kalklosen und der kalkhaltigen Knochentheile, dazu oft noch verschiedene sehr auffallende Erscheinungen an der Grenze zwischen denselben sichern vollständig die Unterscheidung dieser aneinander grenzenden Partien.

Es ist daher die Anwendung der Carmintinction bei nicht oder durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkten Präparaten zur Erkennung der kalklosen Knochenpartien in denselben gänzlich entbehrlich [1]). Trotzdem empfiehlt es sich, und zwar aus zwei Gründen, solche Präparate mit Carmin zu färben: erstens wird durch die Anwendung der Carmintinction die Auffindung zarter, kleiner, kalkloser Knochenpartien wesentlich erleichtert; zweitens gewinnen die Präparate dadurch sehr an Uebersichtlichkeit. Ich habe deshalb die Carmintinction bei meinen Präparaten und zwar besonders bei den in Müller'scher Flüssigkeit unvollständig entkalkten Knochen sehr häufig in Anwendung gezogen.

Mein Verfahren hierbei war folgendes: Die Knochen wurden, nachdem sie in Müller'scher Flüssigkeit schneidbar geworden und nachdem sie in Wasser ausgewaschen und hierauf in Alkohol entwässert waren, in möglichst feine Schnitte zerlegt und diese in stark verdünnte Lösungen von neutralem carminsauren Ammoniak gelegt. Die kalklosen Knochenpartien in solchen Schnitten nehmen das Carmin sehr gierig auf, so dass sie oft sogar schon nach 3—4 Stunden oder wenigstens nach der doppelten und dreifachen Zeit von dem Farbstoff gleichmässig imprägnirt und schön roth gefärbt sein können, während alle übrigen Antheile der Schnitte, falls die Müller'sche Flüssigkeit nicht zu stark eingewirkt hatte, noch gar keine Färbung angenommen haben.

Derartige Präparate zeichnen sich also durch die Beschränkung der Carminfärbung auf die kalklosen Knochenpartien aus und bieten somit die überzeugendsten Bilder dar. Ich habe daher immer mit Vorliebe die Carmintinction meiner Schnitte in diesem Stadium unterbrochen, dieselben aus der Carminlösung in Wasser gebracht und nach kurzem Aufenthalt in diesem, welches ich aus begreiflichen Gründen nicht ansäuerte, der allmäligen Infiltration mit Glycerin unterworfen.

Wie ich mich im Verlaufe der Untersuchungen überzeugte, nimmt manchmal in solchen Präparaten die Carminfärbung nach einiger Zeit ab und kann später blassrosa bis gelblich werden, ja es können die kalklosen Knochenpartien endlich ganz farblos werden und dasselbe Aussehen annehmen, als hätte man die Präparate ungefärbt mit Glycerin versetzt.

Um diese Nachtheile zu vermeiden, färbte ich daher im späteren Verlaufe der Arbeit die Schnitte oft stärker mit Carmin und liess zu

1) Vgl. meine Arbeit über die lac. Res. l. c. S. 42.

diesem Zwecke die schwache Carminlösung durch 16—24 Stunden und länger auf dieselben einwirken, wobei nun die kalkhaltigen Antheile der über das nothwendige Maass hinaus mit MÜLLER'scher Flüssigkeit behandelten Schnitte entweder ziemlich diffus oder auch nur in ihrer centralen Partie eine blassrothe Färbung annahmen, während ihre früher erwähnten stark glänzenden homogenen Stellen weiss blieben; die kalklosen Knochenpartien waren aber nun durch ein intensives Kirschroth ausgezeichnet.

Diese Differenz der Färbung blieb erhalten, wenn derartige Schnitte auch noch einige Tage in der Carminlösung belassen wurden; die Tinction des Periost- und Markgewebes wurde aber dabei selbstverständlich äusserst intensiv und gleichmässig. Das letztere gilt natürlich auch von der langdauernden Carminbehandlung solcher Schnitte, die sogleich, nachdem die betreffenden Objecte durch die MÜLLER'sche Flüssigkeit überhaupt schneidbar geworden sind, angefertigt werden; die kalkhaltigen Antheile derartiger Schnitte bleiben aber auch hierbei vollständig ungefärbt und nur die kalklosen nehmen — nun aber eine kirschrothe — Färbung an.

Weiter habe ich noch zu bemerken, dass bei Aufbewahrung der Carminpräparate in Kali aceticum allerdings die Details viel deutlicher hervortreten als in Glycerin, dass aber hierbei die Carminfärbung begreiflicher Weise ziemlich bald verschwindet.

Schliesslich will ich hier auch gleich anführen, dass ich aus practischen Gründen die Carminfärbung der kalklosen Knochenpartien in meinen Abbildungen durch einen, je nachdem es die Deutlichkeit der Bilder forderte, lichteren oder dunkleren grauen Ton substituirte; wo es sich aber um Präparate in schwach lichtbrechenden Medien handelte, gab ich in den Abbildungen ausserdem die fibrilläre Structur der kalklosen Knochensubstanz, soweit es die betreffende Vergrösserung möglich machte, wieder (s. im Uebrigen die Erklärung der Abbildungen).

Ich wende mich nun nach diesen nothwendigen Vorbemerkungen zuerst der Aufgabe zu, über die Verbreitung und Ausdehnung der kalklosen Knochenpartien in den vorhin angeführten Fällen zu berichten.

Was zunächst die Verbreitung anbelangt, in welcher hier die kalklosen Knochenpartien vorkommen, so ist dieselbe im Allgemeinen und örtlich genommen eine beträchtlich verschiedene. Im Allgemeinen ist sie in den Knochen (I—IV), welche aus der Periode des raschesten Wachsthums herstammen, eine grössere als in den ausgewachsenen, in der hyperostotischen Tibia (VI) eine grössere als in der normalen Tibia (V) u. s. w. Oertlich genommen bestehen wieder, namentlich zwischen gewissen Stellen der untersuchten jugendlichen Knochen in Betreff der Verbreitung der kalklosen Knochenpartien auffallende Verschiedenheiten, wie es nicht Wunder nehmen

kann, wenn so verschiedenartige Knochenbezirke, als es die Appositions-, Resorptions- und indifferenten Stellen sind, in den Bereich des Schnittes kommen. In letzterer Beziehung fielen mir besonders einige Präparate von den Rippen und Tibien der Fälle III und IV auf.

Soviel aber liess sich bezüglich der Verbreitung der kalklosen Knochenpartien fast in jedem der untersuchten Knochenstücke constatiren, dass dieselben nicht nur in Havers'schen Canälen und -Räumen und in Markräumen, sondern auch an den Oberflächen der Knochen vorkommen, und dass sie dabei im Ganzen nur einen geringen Flächenantheil der Binnenräume und Knochenoberflächen bedecken. Im weitaus grösseren Theile dieser Flächen liegt die verkalkte Knochensubstanz unbedeckt frei und ist dabei in den ausgewachsenen Knochen, ferner auch in den Scheitelbeinen (I, II), in den Stirnbeinen (III, IV) und in der Tibia (I) überwiegend glatt, in den übrigen Knochen hingegen, namentlich in den Rippen (III, IV) und in der Tibia (IV) überwiegend lacunär contourirt.

Ich habe nun noch über die Ausdehnung der kalklosen Knochenpartien zu berichten, nämlich über die Ausdehnung derselben einzeln genommen der Fläche und der Dicke nach.

Was die Flächenausdehnung anbetrifft, so fand ich kleine Partien am Umfange von Havers'schen Canälen und -Räumen und von Markräumen in allen angeführten Fällen kalklos (s. Fig. 3, 4). Ziemlich oft umgeben kalklose Knochenpartien mehr oder minder enge Havers'sche Canäle ringförmig, so in den Tibien (I, II, III, VI), im Scheitel und Stirnbeine (I, IV), in der 4. Rippe (III), in der Crista ossis ilei (24) u. s. w. (s. Fig. 6); grosse Strecken in einzelnen Markräumen bekleiden sie besonders im Scheitelbeine (I), im Stirnbeine (III), in den Rippen (IV), in der 4. Rippe (III), in den Tibien (IV, V) (vgl. Fig. 7 und deren Erklärung).

An der periostalen Fläche der Knochen fanden sich kleine kalklose Knochenpartien in den meisten Fällen; ausgedehnte Bezirke der Oberflächen traf ich namentlich am Scheitelbeine (I), am Stirnbeine (III, IV) und an den Tibien (I, III, IV, V, VI) mit kalkloser Knochensubstanz bedeckt (vgl. Fig. 1).

Was nun weiter die Ausdehnung der kalklosen Knochenpartien in Bezug auf ihre Dicke anbelangt, so bestehen auch hierin viele Unterschiede, jedoch innerhalb unvergleichlich engerer Grenzen als bei der Flächenausdehnung.

Von ziemlich gleichmässiger Dicke sind nur die geschlossenen

kalklosen Ringe um Havers'sche Canäle; an den Stellen aber, wo die kalklose Knochensubstanz nur Theile der Circumferenz von Canälen und Räumen und Partien der Knochenoberflächen bekleidet, da gibt es meist viele Abstufungen in ihrer Dicke. Ich beschränke mich darauf, anzugeben, zwischen welchen Maassen sich die Dicke der kalklosen Knochenpartien in den angeführten Fällen hält.

Die geringste haben die kalklosen Zonen in den Binnenräumen der Tibien (I und II), nämlich 1 und 3 μ bis zu 9 und 11 μ; ähnlich verhalten sich zumeist auch die kalklosen Knochenpartien im Stirnbeine, im Sternum und in der 4. Rippe (III), ferner in den Tibien (III und IV), jedoch kommt es hier daneben auch zu einer Dicke von 15—19 μ und stellenweise sogar zu der von 30 μ (Stirnbein III, Tibia IV). Ebenso erreichen auch unter dem Perioste der medialen Fläche und inneren hinteren Kante der Tibien (I, II, III) kalklose zumeist geflechtartig gebaute Knochenpartien, welche Vorsprünge um noch offene Gefässräume bilden, hier und da die Breite von 38 μ und noch darüber. In den Scheitelbeinen (I, II), im Stirnbeine und in den Rippen (IV) messen die kalklosen Knochenpartien überwiegend 5—7 μ bis zu 15 –19 μ, in der 5. Rippe (III) gewöhnlich 7—11 μ bis zu 13—19 μ, ausserdem aber und ebenso in der 3. Rippe (IV) und in den früher genannten Scheitelbeinen, stellenweise bis zu 26, 30 μ und darüber. In der Tibia der 20jährigen Magd (V) misst die Dicke der kalklosen Knochenpartien 3—15 μ; in der hyperostotischen Tibia (VI) 3—34 μ, in der atrophischen Patella (26) bis 15 μ; im Darmbeine (24) am öftesten 5 μ, an periostalen Vorsprüngen und Sehnenansätzen desselben auch bis 19 μ, in der 4. Rippe desselben Falles 3—15 μ u. s. w.

Bei Vergleichung dieser Zahlen wird unmittelbar ersichtlich, dass nicht nur in Betreff der Dickenausdehnung der einzelnen kalklosen Knochenpartien in jedem Knochen und an den verschiedenen Abschnitten eines Knochens, sondern dass auch zwischen den Dickenmaassen, welche an den kalklosen Knochenpartien in den verschiedenen Knochen am häufigsten und im Mittel vorkommen, ziemlich deutliche Unterschiede bestehen.

Ich gehe nun daran, die Abgrenzung der kalklosen Knochenpartien gegen den kalkhaltigen Knochen zu besprechen.

Die Abgrenzung der kalklosen Knochenpartien ist eine verschiedenartige. Es sind dieselben von der kalkhaltigen Knochensubstanz entweder durch eine lacunäre Kittlinie abgetrennt, oder sie gehen vermittelst eines verschieden breiten körnig-krümeligen Grenzstrei-

fens, oder in einer scharfen, zackigen, geraden oder buckligen Linie in den verkalkten Knochen über.

Was zunächst die Abgrenzung mittelst lacunärer Kittlinien anbetrifft, also mittelst buchtiger Linien von der Form Howship'scher Lacunen, welche Linien die Structur der verkalkten Knochensubstanz unterbrechen und von einer abweichend gebauten Lage kalklosen Knochengewebes bedeckt sind, so begegnete ich derartigen Bildern in den meisten der untersuchten Knochen. Das kalklose Knochengewebe füllt die verschieden tiefen und grossen Lacunenbuchten aus und ist darüber noch als eine verschieden dicke Schichte ausgebreitet (vgl. Fig. 1).

Hier und da, so z. B. an der Innenfläche der Scheitelbeine (I, II), fand ich auch Resorptionsflächen, auf welchen einzelne Lacunen bei Profilansicht einen sehr schmalen, durch Carmin roth gefärbten Saum zeigten; in unmittelbarer Nähe davon ist hingegen die Innenfläche der Scheitelbeine von ausgedehnten und ziemlich dicken Lagen kalklosen Knochengewebes bekleidet, welche Lagen theils von den nach aussen von ihnen nahe dahinziehenden Lacunenlinien durch eine kalkhaltige Schichte getrennt sind, theils bis in die Buchten dieser Kittlinien hineinreichen und diese ausfüllen.

Am seltensten traf ich die lacunäre Grenzform an der periostalen Oberfläche der untersuchten Kinderknochen an. Meine Schnitte fallen da zumeist in den Bereich von Stellen, welche in mehr oder minder ununterbrochener Apposition begriffen sind, wie z. B. an den Scheitelbeinen (I, II), am Stirnbeine (III), und auch an den Tibien (I—IV), oder die Schnitte durchsetzen Stellen, an welchen gerade die typische äussere Resorption im Zuge ist, so an den Sternalenden der Rippen (III, IV).

An der Oberfläche der hyperostotischen Tibia (VI) fehlt innerhalb des untersuchten Knochenstückes den kalklosen Knochenpartien die lacunäre Abgrenzung gänzlich, und auch an denen in den Binnenräumen traf ich sie da fast nirgends.

Viel häufiger als durch lacunäre Kittlinien sind in meinen Präparaten die kalklosen Knochenpartien von den kalkhaltigen durch verschieden breite körnig-krümelige Grenzstreifen abgegrenzt.

So gehen die meisten der subperiostalen kalklosen Knochenlagen, welche sich an den Knochen der Fälle I—IV finden, ferner die an der Oberfläche der hyperostotischen Tibia (VI) unter Vermittlung körnig-krümeliger Streifen in die Masse der homogen verkalkten Knochensubstanz über. Diese kalklosen Knochenpartien

ziehen dabei entweder flach über den Knochen hin oder bilden Vorsprünge, welche Gefässräume umschliessen, sind im ersteren Falle lamellös, im zweiten grösstentheils rein geflechtartig gebaut und fast immer von Sharpey'schen Fasern durchsetzt.

Ebensolche körnig-krümelige Streifen bilden auch z. B. in den Tibien (I—III) an manchen primären Havers'schen Canälen die Grenze zwischen den die Canäle auskleidenden schmalen kalklosen Zonen und der übrigen kalkhaltigen Knochensubstanz. Und sehr häufig grenzen sich auch in lamellösen Anlagerungssystemen die tiefer liegenden kalkhaltigen Antheile von den oberflächlichen kalklosen durch solche körnig-krümelige Streifen ab, so in den Knochen der Fälle III und IV, ferner namentlich in den ausgewachsenen Knochen, welche ich untersuchte. Ich habe nun noch das Aussehen und den Bau der körnig-krümeligen Grenzstreifen zu betrachten.

Die Körnchen und Krümel, aus welchen in diesen Streifen die Knochensubstanz zusammengesetzt erscheint, sind beim Wechsel der Einstellung bald hell bald dunkel und nehmen dadurch ein glänzendes Aussehen an.

Wie ich bereits in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption[1]) gesagt habe, lassen sich diese Erscheinungen, in welchen der Unterschied zwischen den Lichtbrechungsquotienten sehr nahe neben einander liegender dichterer und weniger dichter Theilchen zum Ausdrucke kommt, nur dadurch erklären, dass die Knochensalze in der Kittsubstanz des Knochengewebes ungleichmässig vertheilt sind, so dass die kleineren oder grösseren verkalkten Kittsubstanzpartikelchen aus der übrigen kalklosen und daher schwächer lichtbrechenden Substanz des Kittes und der Knochenfibrillen in Form der Körnchen und Krümeln hervortreten. Von dieser Anschauung ausgehend habe ich die körnig-krümeligen Grenzstreifen als kalkarm bezeichnet; präciser wäre der Ausdruck: ungleichmässig verkalkt.

Die Körnchen und Krümel behalten nach der Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit ihren Glanz und ihre Deutlichkeit und treten in Carminpräparaten besonders schön hervor. Bei Entkalkung der Knochen durch Chromsäure können von ihnen schwache Schattenumrisse als Spuren erkennbar bleiben.

Bezüglich der Breite der körnig-krümeligen Grenzstreifen zeigen meine Präparate mehrere Unterschiede. Oft durchsetzen die Körnchen die Breite einer und sogar mehrerer Lamellen, indem sie in

1) l. c. S. 21.

dem kalklosen Knochengewebe in der Nähe der Grenze desselben zerstreut auftreten, weiterhin sehr dicht und reichlich werden und noch auf eine Strecke hin in der verkalkten Knochensubstanz sichtbar sind. Durch solche breite Grenzstreifen lassen sich die Knochencanälchen leicht hindurch verfolgen und werden dabei oft noch mehr oder weniger weit in die kalklose Knochensubstanz hinein von Kalkkörnchen begleitet.

Weiter kommt es, besonders an den breiten Grenzstreifen, auch dadurch zu Ueberschreitungen der Verlaufslinie derselben, dass die Kalkkörnchen Knochenkörperchen, welche noch zur Hälfte im Bereiche der kalklosen Knochensubstanz liegen, rings umgeben. Gewöhnlicher als die bisher besprochenen Bilder beobachtete ich in den angeführten Fällen körnig-krümelige Grenzstreifen, welche nur einen verschiedenen, geringen Theil einer Lamellenbreite einnehmen. Endlich traf ich nicht selten die körnige Grenze so schmal, dass sie eine aus feinen Körnchen oder aus gösseren Krümeln zusammengesetzte Linie darstellte.

In diesen Bildern nähert sich das Aussehen der Grenze zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien immer mehr dem einer scharfen zackigen oder einer geraden Linie (vgl. Fig. 7). Diesen beiden Grenzformen begegnete ich besonders in den Präparaten vom Falle III und IV.

Die zackige Grenzform combinirt sich auch ziemlich oft mit der körnigen. So sah ich namentlich an Stellen, wo die Verkalkung nur wenig über die betreffende Kittlinie auf das Gebiet der kalklosen Knochenpartie hinübergreift, die Grenze der verkalkten Substanz von einer scharfen fein- oder grobzackigen Linie gebildet, der entlang die kalklose Knochenpartie von zerstreuten kleinen Körnchen oder grösseren Krümeln durchsetzt ist. Wenn unter solchen Umständen die Verkalkungsgrenze der Kittlinie sehr nahe liegt oder mit derselben stellenweise zusammenfällt, so kann es dahin kommen, dass die Kittlinie unter dem Glanze der Krümeln nur mehr sehr undeutlich oder gar nicht zu erkennen ist (s. Fig. 4).

An solchen Stellen, wo kalklose Knochenpartien mittelst einer scharfen mehr oder minder geraden Linie in die verkalkte Knochensubstanz übergehen, fehlt gewöhnlich die Combination mit der körnigen Grenzform.

Endlich habe ich noch die seltene Grenzform zu erwähnen, bei welcher kalklose Knochenpartien in einer buckligen Linie in die verkalkte Knochensubstanz übergehen (vgl. Fig. 5). An solchen Punk-

ten springt die homogen verkalkte Knochensubstanz mit glänzenden verschieden grossen convexen Buckeln in das kalklose Knochengewebe vor; die trichterförmigen Einkerbungen zwischen den Buckeln entsprechen ihrer Lage nach zumeist den Knochencanälchen. In der angrenzenden kalklosen Knochenpartie, welche in der angeführten Figur gegen den Markraum hin selbst bucklig und gekerbt ist, liegen nur hier und da einige Kalkkörnchen.

Ein Rückblick auf die besprochenen Formen, in welchen sich kalklose Knochenpartien gegen die kalkhaltige Knochensubstanz abgrenzen, ergibt, dass die Abgrenzungsstellen, wenn sie nicht mit trennenden Kittlinien zusammenfallen, den Uebergang des kalklosen in das verkalkte Knochengewebe vermitteln. Dieser Uebergang erfolgt entweder durch eine körnig-krümelige Zone, in welcher die Verkalkung ungleichmässig, d. h. auf mehr oder minder zahlreiche, verschieden grosse Kittsubstanzpartikelchen beschränkt ist, oder er ist ein scharfer, plötzlicher, wobei er theils eine zackige, theils eine gerade, theils eine bucklige Linie einhält.

Ausser den aufgezählten und daraus sich combinirenden Formen, in welchen die kalklose Knochensubstanz in die verkalkte übergeht, gibt es noch eine Form des Ueberganges, in welcher dieser nicht durch eine auffallende Grenze repräsentirt, sondern ein allmäliger ist.

Wenigstens sprechen einige Erscheinungen an in Carmin gefärbten, durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkten Knochen zu Gunsten dieser Annahme. So traf ich an vereinzelten Stellen in solchen Präparaten zwischen der kirschroth gefärbten kalklosen und der ungefärbten homogen verkalkten Knochensubstanz blassviolettrothe Zonen; es geht da z. B. in einem Schnitte der Tibia (II) der 7 μ breite kirschroth gefärbte Ring eines im Ganzen 38 μ und darüber breiten Lamellensystemes durch eine 5 μ breite blassviolettrothe Zone in das ungefärbte Knochengewebe über. Von einer der früher erwähnten Grenzformen lässt sich dabei nichts finden. Derartige blassviolett- oder rosarothe Zonen ohne Körnung umgeben an sehr vereinzelten Stellen, z. B. im Stirnbeine (III) auch direct und unmittelbar Havers'sche Canäle. Weiter fand ich auch lacunär begrenzte Knochenpartien blassroth gefärbt, während an anderen Stellen derselben Präparate die kalklosen Knochenpartien intensiv roth, die an die meisten übrigen Flächen und Binnenräume angrenzenden Knochenstrecken hingegen wieder gänzlich ungefärbt erscheinen (s. Fig. 1 und deren Erklärung). Unter solchen Verhältnissen kön-

nen die angegebenen blassen Nüancen der Carminfärbung nicht als ein Resultat der Einwirkung der MÜLLER'schen Flüssigkeit aufgefasst werden, sondern ich glaube, dass die betreffenden Stellen, welche übrigens in meinen Präparaten im Ganzen genommen sehr selten vorkommen, unvollständig aber dabei diffus verkalkt sind [1]).

Endlich liessen sich vielleicht auch die Differenzen, welche sich, wie ich im Vorausgehenden bemerkte (s. S. 21, 24), in den kalkhaltigen Antheilen von über das nothwendige Maass hinaus mit MÜLLER'scher Flüssigkeit behandelten Schnitten sowohl normaler als auch anderer und zwar besonders rachitischer Knochen in Beziehung auf Glanz und Homogenität des Aussehens, resp. bezüglich der Carminfärbung öfters örtlich bemerkbar machen [2]), auf einen von vornherein bestehenden Unterschied in der Vollständigkeit der diffusen Verkalkung beziehen; nur ist die schon erwähnte Thatsache, dass es sich bei den durch Glanz und homogenes Aussehen, resp. durch Mangel an Carminfärbung auffallenden Stellen in den betreffenden Präparaten zumeist gerade um die Peripherie der kalkhaltigen Knochenantheile und deren Schaltstücke handelt, ferner das Verhalten der Kittlinien zu diesen Stellen u. s. w. geeignet, Bedenken zu erwecken, so dass zur Entscheidung über die bezüglichen Bilder jedenfalls erst durch specielle Untersuchungen und Versuche zu gelangen sein wird.

Im Anschlusse an diese Erörterungen habe ich endlich noch zu erwähnen, dass sich öfters auch fern von den körnig-krümeligen

---

1) Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass ich bei den eben geschilderten Bildern nicht etwa jene an dickeren mit Carmin behandelten Schnitten häufig vorkommenden Stellen im Auge habe, an welchen eine dünne Schichte verkalkter Knochensubstanz über oder unter kalklosen Knochenpartien liegt, und dadurch die Färbung letzterer blass erscheint oder einen Stich ins Violette annimmt.

Ebenso handelt es sich auch bei den geschilderten Bildern nicht um jene Abstufungen in der Carminfärbung, welche sich ohne die erwähnte Ueberlagerung mit kalkhaltiger Substanz an dicken, kalklosen Knochenzonen finden, wenn dieselben noch nicht genügend vom Carmin durchdrungen sind. Täuschungen durch die genannten Erscheinungen an dickeren Schnitten lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit leicht vermeiden. Zu solchen Erscheinungen bietet sich natürlich, wie ich gleich hier erwähnen will, noch in viel höherem Masse als bei den bisher betrachteten Knochen bei rachitischen und osteomalacischen Gelegenheit dar, weil die kalklosen Knochenpartien derselben eine weitaus grössere Verbreitung und Ausdehnung haben.

2) Derartige Verhältnisse hat in letzterer Zeit E. BERGER aus einer Cataracta ossea beschrieben und abgebildet (Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXIX. 4. S. 168 ff. Taf. IV. Fig. 2).

Grenzstreifen und mitten in der gleichmässig verkalkten Substanz der uns hier beschäftigenden Knochen Stellen finden, in welchen dieselbe von glänzenden Krümeln und Körnchen durchsetzt ist.

Ich sah solche Bilder besonders oft in den Knochen sehr alter Individuen, wie z. B. in den Fällen 27, 24 (vgl. Fig. 6), ausserdem aber auch in Knochen von Menschen der mittleren Lebensperiode und hier und da in der von Kindern, so z. B. im Falle 25 resp. IV. Im ersteren der beiden ebengenannten Fälle folgen die grobgekörnten Partien sehr deutlich dem Verlaufe der Lamellen. Die Knochensubstanz ist hier ebenso beschaffen wie in den mittleren Partien der früher beschriebenen körnig-krümeligen Grenzstreifen (s. Fig. 8).

Es erübrigt nun noch, das Verhalten der Umgebung der kalklosen Knochenpartien an der Mark- resp. Periostseite derselben zu betrachten.

In dieser Beziehung sind rücksichtlich der Deutung der kalklosen Knochenpartien diejenigen Stellen von der grössten Wichtigkeit, an denen Osteoblastenlager die kalklose Knochensubstanz bedecken und Osteoblasten direct in dieselbe übergehen. Es ist in der Natur der Sache begründet, dass ich bei den so ausgebreiteten Appositionsvorgängen in den wachsenden Knochen viel häufiger auf solche Stellen stiess, als in den Knochen von Erwachsenen.

Unter den ersteren Knochen waren wieder die der Fälle I und IV, unter den ausgewachsenen Knochen aber die Rippen (24, 28) und die Tibia und das Scheitelbein (V) in dieser Beziehung am ergiebigsten.

Dabei sind an den subperiostalen kalklosen Knochenpartien die Osteoblasten sehr oft reihig zwischen Faserbündeln angeordnet, welche als Sharpey'sche Fasern in die kalklose Knochensubstanz hineinlaufen. Und in der Tibia des 4 Wochen alten Knaben (II) traf ich solche Bilder in grosser Ausdehnung auch in den Markräumen an, in deren kalklose Knochenzonen überhaupt vielfach starre Faserbündel radiär eingepflanzt sind. Es bietet sich also in diesem Falle im Innern des Knochens ein ganz ähnlicher Anblick dar, wie er sonst nur oder fast nur an den Oberflächen der Knochen angetroffen wird. Hier aber, nämlich an den Oberflächen der Knochen, bildet es ein sehr gewöhnliches Vorkommen, wenn kalklose Knochenpartien in das mehr oder minder dichte Filzwerk der Periostfasern direct auslaufen. Ich fand solche Stellen besonders an der Tibia (I, IV, V), am Scheitelbeine (II), am Stirnbeine (IV), an der 4. Rippe und am Darmbeinkamme (24) vor.

Sowie diesen letzterwähnten Stellen fehlt in meinen Präparaten

auch einer grossen, ja wohl der überwiegenden Anzahl derjenigen kalklosen Knochenpartien, welche eine glatte nicht ausgefaserte Oberfläche haben, der Osteoblastenbelag, und die freien Flächen derselben sind da also unmittelbar vom Markgewebe oder Periost bedeckt.

Bezüglich des Periostes habe ich dem Gesagten nichts Besonderes mehr beizufügen, hinsichtlich des Markes verhalten sich aber die untersuchten Knochen sehr verschieden.

So liegt in den Darmbeinen (24, 28) und in der Tibia (28) zumeist Fettmark, zwischen dessen Fettzellen sich stellenweise auch kleinzelliges Markgewebe und Häufchen rothbraunen Blutpigmentes finden. In den Knochen der Fälle I, III, IV, im Scheitelbeine (V), in den Rippen (24, 25, 28), im Darmbeine (25), im Lendenwirbel (28) ist dagegen das Mark sehr reich an den verschiedenartigen Markzellen und enthält in den letztgenannten Fällen auch zerstreute häufig serös atrophische Fettzellen. Im Marke der Knochen des Falles II überwiegen die Bindegewebsfasern. Im Marke der Rippen und des Stirnbeines (III) fand ich grosse blutstrotzende Gefässe und auch Blutanhäufungen ohne deutliche, regelmässige Abgrenzung gegen das übrige Markgewebe, die daher wohl als Hämorrhagien zu deuten sind.

Im Marke der 4. Rippe (IV) sah ich Aehnliches, und in der Tibia (III, IV) sowie im Stirnbeine (III) traf ich Resorptionsräume und ziemlich weite Havers'sche Canäle strotzend mit Blut gefüllt und dabei letztere vielfach von einem nur 1—3 μ breiten kalklosen Knochensaum ausgekleidet.

Endlich habe ich noch zu erwähnen, dass sich andrerseits an einigen Stellen, so im Stirnbeine (III) u. s. w., besonders aber in der hyperostotischen Tibia (VI) Havers'sche Canäle von kalklosem Knochengewebe vollständig ausgefüllt, obliterirt vorfinden. Im letztgenannten Knochen traf ich in der Mitte solcher quergeschnittener obliterirter Havers'scher Canäle sogar 7—11 μ im Radius messende kalklose Knochenpartien, die von einem central gelagerten Knochenkörperchen aus vielfach eingekerbt sind.

Ich schliesse hiermit meine Mittheilungen über die kalklosen Knochenpartien, welche ich in den Präparaten von den eingangs aufgezählten Fällen gefunden habe.

Meine nächste Aufgabe ist es, mich über die Deutung der dargelegten Beobachtungen auszusprechen und die hierher gehörigen Literaturangaben zu erörtern.

Was vor allem die Deutung der dargelegten Beobachtungen anbetrifft, so lassen sich meines Erachtens die geschilderten

kalklosen Knochenpartien nur als noch nicht verkalkte Anlagerungen auffassen.

Diese Auffassung ist an den Stellen, wo wir Osteoblasten die kalklosen Knochenpartien bedecken und in diese übergehen sehen, wohl über jeden Zweifel erhaben. Diejenigen kalklosen Knochenpartien aber, auf denen keine Osteoblasten liegen, bieten völlig das gleiche Aussehen und Verhalten dar, als jene, auf welchen die Osteoblasten eben in ihrer Thätigkeit angetroffen werden, und es fehlt daher an einer Veranlassung, um für sie eine andere Deutung zu suchen, als die, dass es sich bei ihnen um neuangelagerte Knochenpartien handelt, welche auch nach dem Schwunde resp. nach der Aufbrauchung der Osteoblasten noch nicht sogleich zur Verkalkung gelangt sind. Dieser Deutung entspricht weiter der Umstand, dass manche kalklose Knochenpartien, wie ich bereits betont habe, durch deutlich als Kittlinie characterisirte Grenzlinien von der verkalkten Knochensubstanz abgetrennt sind. Der in sich geschlossene und von der anstossenden lacunär unterbrochenen verkalkten Knochensubstanz merklich abweichende Bau solcher kalkloser Knochenpartien kennzeichnet diese ganz deutlich als neue Anlagerungssysteme.

Die Annahme, dass es in diesen Anlagerungssystemen noch gar nicht, an jenen Stellen aber, wo die kalklosen Knochenpartien mit körnig-krümeligen Grenzstreifen oder mit zackigen, geraden oder buckligen Grenzlinien in die kalkhaltige Knochensubstanz übergehen, eben nur bis zu diesen Grenzen zur Verkalkung gekommen sei, gibt allen den geschilderten Bildern eine befriedigende Erklärung.

Ich gehe nun zur nächsten Aufgabe, zur Betrachtung der Literaturangaben über, welche auf den abgehandelten Gegenstand Bezug haben, und wende mich hierbei zuerst denjenigen zu, welche mit der oben ausgesprochenen Annahme in mehr oder minder ausgedehntem Maasse in Uebereinstimmung stehen.

An erster Stelle sind da Tomes und De Morgan zu erwähnen, welche bei der Beschreibung des Vorganges, durch welchen die Havers'schen Räume nach und nach von Havers'schen Systemen ausgefüllt werden, sagen, dass vor der Ablagerung der Kalksalze bereits die bleibende Form von dem weichen Gewebe eingenommen wird [1]).

Weiter beschreibt Kölliker die äussersten Knochenpartien unter der ossificirenden Beinhautschichte auf Strecken hin als ganz weich, durchscheinend; erst nach innen zu werde der Knochen fester, weisslich und vom gewöhnlichen Ansehen fertiger Knochensubstanz [2]).

1) l. c. p. 133.

2) Kölliker, Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. 5. Aufl. Leipzig 1867. S. 221.

Rollett gibt bei Beschreibung der intermembranösen Knochenbildung an, dass die Balken, in der Ordnung, in welcher sie sich differenzirten, später Kalksalze aufnehmen [1]) und betont dabei, dass zwischen der Entstehung der ersten Knochenanlagen und der Entwicklung der diesen angelagerten Wachsthumsschichten völlige Uebereinstimmung bestehe [2]).

Kutschin ferner gab Beschreibungen [3]) und auch eine Zeichnung [4]) von Stellen, an welchen kalklose Knochenpartien in kalkhaltige Knochensubstanz übergehen und selbst eben aus Osteoblasten entstehen. Ich sprach hierüber bereits früher anlässlich der Methode, durch welche Kutschin seine Knochenschnitte gewonnen hat, und erwähne nur noch, dass die Uebergangsstellen, welche dieser Autor zwischen den carminrothen und den von Schwefelkobalt grünlichbraun tingirten Knochenpartien beschreibt und abbildet, an die zackige und körnig-krümelige Grenzform in meinen Präparaten erinnern. K. fand nämlich an seinen Uebergangsstellen grünlichbraun gefärbte kleine oft regelmässig wie Palissaden vorspringende Inselchen, zwischen denen die dem Verlaufe der Knochencanälchen benachbarten Partien carminroth waren. In der betreffenden Figur K.'s zeigen die Uebergangsstellen jedoch ein dunkelgekörntes Aussehen.

Weiter ist hier Frey anzuführen, der davon spricht, dass das junge Knochengewebe im Gegensatze zu dem verkalkten älteren noch weich ist [5]). Und in letzter Zeit überzeugte sich wiederum Nasse [6]) bei seinen Experimenten, dass die Ablagerung unter der Beinhaut anfänglich weich ist und erst nach und nach kalkhaltig wird.

Endlich gehört hierher die Angabe H. Müller's, dass man „auch in nichtrachitischen Knochen bisweilen dünne Lagen an der inneren Oberfläche der Markräume und Canäle trifft, welche noch nicht völlig verkalkt sind" [7]). Und desgleichen auch eine der Angaben Kassowitz's; dieser folgert nämlich aus der „lebhafteren Carminfärbung" gewisser Lamellensysteme, welche durch die abgrenzende Kittlinie als neugebildet characterisirt sind, dass die Verkalkung in denselben „noch nicht beendet" ist [8]). Davon aber, dass auch in nichtrachitischen Knochen „die jungen Partien eine Zeit lang ganz unverkalkt bleiben", konnte sich Kassowitz in Folge der schon (v. S. 19) betonten Mangelhaftigkeit seiner Untersuchungsmethode nicht überzeugen [9]), und ebenso mussten ihm aus

---

1) l. c. S. 104. 2) l. c. S. 105. 3) l. c. S. 65—67. 4) l. c. Taf. C. Fig. 2.

5) Frey, Das Mikroskop und die mikroskopische Technik. 5. Aufl. Leipzig 1873. S. 183. 6) l. c. S. 376. 7) l. c. 2. Anmerkung zu S. 214. 8) l. c. S. 420.

9) l. c. S. 172; vgl. S. 420.

— in diesem Sinne spricht sich Kassowitz auch in seiner anfangs 1882 erschienenen Abhandlung aus (Medic. Jahrb. 1881), wo es auf S. 410 ausdrücklich heisst, dass man „unter normalen Verhältnissen niemals" „die allerjüngsten Lamellen" „absolut frei von jeder Kalkablagerung" findet.

demselben Grunde die verschiedenen Grenzformen, mittelst welcher die kalklosen Knochenpartien in die verkalkte Knochensubstanz übergehen, unbekannt bleiben.

Bei Untersuchungen, die unter den nöthigen Cautelen vorgenommen werden, ist es jedoch leicht, sich von dem wirklichen Sachverhalte Kenntniss zu verschaffen. Man überzeugt sich hierbei nicht nur davon, dass die neugebildete Knochensubstanz kalklos ist und einige Zeit im unverkalkten Zustande zu verharren pflegt, sondern gewinnt bei derartigen Untersuchungen auch eine Vorstellung von dem Vorgange der Knochenverkalkung selbst.

Ehe ich nun diesen letzteren Punkt in Erörterung ziehe, will ich noch jener Literaturangaben gedenken, in welchen Funde von kalklosen Knochenpartien in nichtosteomalacischen und nichtrachitischen Knochen durch eine der hier vertretenen Auffassung entgegengesetzte Annahme, nämlich durch die einer Kalkberaubung erklärt worden sind.

In der Mehrzahl der hierher gehörigen Literaturangaben wurde diese Annahme ohne weitere Begründung aufgestellt und kalklosen Knochenpartien, die man bei Caries, bei Knochentumoren und Syphilis antraf, ohne weiteres die Deutung gegeben, dass es sich hierbei um eine Entziehung der Kalksalze, um eine „Erweichung" oder „Malacie" der Knochensubstanz handle. Ich verweise hier nur auf die betreffenden Aeusserungen bei Volkmann [1]), Soloweitschik [2]) u. A. [3]). Es scheinen diese Autoren stillschweigend von der Ansicht ausgegangen zu sein, dass es keine kalklosen Knochenpartien gebe, die anders als durch Entziehung der Kalksalze aus früher verkalkt gewesenen entstanden sind, oder mit anderen Worten, dass es beim Wachsthum, überhaupt bei der Apposition neuen Knochengewebes gleichzeitig mit der Bildung der leimgebenden Knochensubstanz auch zur Verkalkung derselben komme.

Thatsächlich verhalten sich aber die Dinge nicht so. Denn die früher citirten fremden Beobachtungen, zusammengehalten mit meinen eigenen, lassen über das Vorkommen kalkloser Knochenanlagerungen in normalen Knochen keinen Zweifel bestehen. Dieser

---

Bezüglich der von demselben trotzdem erhobenen Prioritätsreclamation (Med. Jahrb. 1881. Anmerk. zu S. 409, 410) verweise ich auf die Darlegungen in meiner Arbeit „Ueber die Ostoklastentheorie", Virchow's Archiv, 92. Bd. 1883. S. 313, 315 ff.

1) Volkmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Arch. f. klin. Chirurgie. IV. Bd. 1863. S. 451; vgl. Handb. d. Chir. l. c. S. 317, 471.

2) l. c. S. 210, 211; vgl. Taf. I, Fig. 2 (in der Erklärung der Abbildungen l. c. S. 94 unrichtig als Fig. 4 A bezeichnet).

3) Hierher gehören ausser einigen der Angaben, über welche ich bereits in meiner Arbeit über d. lac. Resorption berichtet habe (l. c. S. 40—42), auch die Beobachtungen Gawriloff's, citirt bei Schott, Ueber die Krebse der Knochen. Inaug. Diss. Giessen 1863, S. 25, 26.

Sachlage gegenüber kann wohl mit Recht gefordert werden, dass jede kalklos angetroffene Knochenpartie als eine unverkalkt gebliebene Knochenanlagerung aufgefasst werden muss, wenn nicht stichhaltige Gründe für die Annahme einer Kalkberaubung vorliegen[1]). An solchen Gründen fehlt es bei den betreffenden Angaben der Autoren gänzlich. Die Gründe jedoch, derentwegen in letzter Zeit noch Ribbert alle kalklosen Knochenpartien, welche er überhaupt bei seniler Atrophie, bei entzündlichen Vorgängen, bei Caries, bei Syphilis, bei Tumoren und in Exostosen antraf, auf Entkalkung bezog, sind, wie sich leicht zeigen lässt, keineswegs beweiskräftig.

So beruft sich Ribbert auf „die allseitige erhebliche Erweiterung der Markräume“ [2]) in den atrophischen Knochen, in welchen er „osteoide“ Zonen fand, ferner auf das zahlreiche Vorkommen gänzlich kalkfreier Bälkchen, welche fibrillär sind und in flottirende Fibrillen auslaufen [3]), weiter auf die Kleinheit und linear-spindelige Gestalt der Knochenkörperchen sowie auf die geringe Deutlichkeit der Knochencanälchen in den „osteoiden“ Knochenpartien [4]). Alle diese Befunde, von denen sich die letzterwähnten auf einen Fall beziehen, bei welchem es sich wahrscheinlich wirklich um senile Osteomalacie handelte, erschienen Ribbert als unvereinbar mit der Annahme von Appositionsvorgängen.

Zum Nachweise, dass, entgegen der Anschauung Ribbert's, die aufgezählten Befunde sich ganz gut durch die Annahme von Appositionsvorgängen erklären lassen, bedarf es nicht vieler Worte. Bezüglich des ersterwähnten Punktes kann ich mich auf das bei der Knochenatrophie Erörterte berufen. In Betreff der anderen Punkte bemerke ich hier nur, dass die Beobachtungen, welche man hinsichtlich des eigenthümlichen Aussehens der Knochenkörperchen und -canälchen in den circulärstreifigen Zonen um das Lumen vieler Binnenräume schon an normalen Knochen anstellen kann [5]), sowie weiter die räumlichen Uebergänge von Knochensubstanz in Bindegewebe, welche sich schon in normalen Knochen vorfinden [6]), der Ansicht Ribbert's völlig den Halt nehmen, dass der erwähnten Eigenheiten wegen die bezüglichen kalklosen Knochenpartien nicht auf Apposition, sondern auf „Decalcination“ und „Degeneration“ der verkalkten Knochensubstanz zu beziehen seien. Im zweiten Abschnitte werde ich wegen der einschlägigen Angaben und Ansichten anderer Autoren noch näher auf diese Verhältnisse und Fragen eingehen müssen. Dort wird es sich auch ergeben, dass die grosse Flächenaus-

1) Vgl. hierüber meine Arbeit über d. lac. Resorption, l. c. S. 43.

2) Ribbert, Ueber senile Osteomalacie u. Knochenresorption im Allgemeinen. Arch. f. pathol. Anatomie. 80. Bd. 1880. S. 442.

3) l. c. S. 443, vgl. S. 440 und Fig. 5. 4) l. c. S. 443, vgl. S. 438.

5) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 22, 37. 6) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 81—83.

dehnung der kalklosen Knochenpartien in osteomalacischen Knochen, entgegen der Meinung Ribbert's [1]), durchaus nicht zur Annahme eines Entkalkungsprocesses nöthigen kann.

Endlich lässt es sich zeigen, dass die Befunde an den Schädeln Neugeborner oder von Kindern aus dem ersten Monate keineswegs, wie Ribbert meint, das Vorhandensein einer „osteoiden Einschmelzung" zu beweisen vermögen. Ribbert stützt sich darauf, dass er an der Aussenseite der Tubera parietalia solcher Schädel an Flächenschnitten keine Zone aus „osteoider" Substanz fand, obwohl da die Apposition stattfinde; Schnitte der Schädelinnenfläche hingegen, „auf welcher beständig Resorptionsvorgänge sich abspielen, lassen den schmalen rothen Saum vielfach erkennen" [2]).

Diesen Beweisgrund Ribbert's kann ich nicht gelten lassen, da die Meinung, es komme an der Schädelinnenfläche der Kinder nur Resorption und keine Apposition vor, mit den Resultaten, zu denen ich bei der Untersuchung solcher Schädelknochen gelangte, nicht in Einklang steht. Ich überzeugte mich an Querschnitten von den Scheitelbeinen eines 3 Tage und eines 4 Wochen alten Knaben (I, II), dass, entlang der Innenfläche dieser Knochen und derselben sehr nahe, innerhalb der verkalkten Knochensubstanz einzelne Kittlinienzüge zu finden sind, deren convexe Buckel sich nach aussenhin gerichtet zeigen. Aus diesen Bildern wird es ohne weiteres ersichtlich, dass an der Innenfläche der wachsenden Scheitelbeine nicht blos Resorption, sondern auch Apposition vorkommt. Durch den Wechsel von Resorption und Apposition kalkloser Knochensubstanz, die erst nachträglich verkalkt, erklärt es sich, dass ich weiter neben Stellen, an denen die in die harte Knochensubstanz der Scheitelbeine eingreifenden Lacunen noch Ostoklasten enthalten, andere Stellen fand, an welchen die Lacunen ganz von kalkloser Knochensubstanz ausgefüllt sind, und dass daneben auch kalklose Knochenstreifen die Innenfläche der Scheitelbeine bekleiden, welche Knochenstreifen durch verkalkte Schichten von der zugehörigen Kittlinie getrennt sind. Es bietet sich also in dieser Weise an den Innenflächen der wachsenden Scheitelbeine genügende Gelegenheit, um daselbst kalklose Knochenpartien zu finden; zu der Erklärung derselben im Sinne Ribbert's liegt aber keine Veranlassung vor und zwar weder da, wo die kalklose Knochensubstanz grössere Flächen bedeckt, noch dort, wo etwa kalklose Säume nur einzelne Howship'sche Lacunen umziehen. Auch diese letzteren Bilder, denen ich selbst hier und da an der Innenfläche der Scheitelbeine (I, II) begegnete, nöthigen nicht zu der Annahme einer Kalkberaubung [3]), da es, wie ich bereits in meiner früheren Arbeit betont habe [4]), möglich ist, dass es sich bei solchen vereinzelten kalklosen Säumen, wenn nicht um schmale kalklose Anlagerungen an Lacunen, so um Reste von noch unverkalkter

1) l. c. S. 442. 2) Ribbert, l. c. S. 447.
3) Wie Ribbert annimmt, l. c. S. 448, vgl. Fig. 4. 4) l. c. S. 52.

Knochensubstanz handelt, die beim neuerlichen Vordringen der Resorption davon vorhanden blieben.

Gegen die Ansicht Ribbert's, dass auf der Schädelinnenfläche von Neugeborenen u. s. w. beständig nur Resorption stattfinde, und zu Gunsten meiner vorstehenden Angaben und Annahmen, lassen sich schliesslich auch die Erfahrungen Kölliker's anführen, welcher bei seinen Krappschweinen an der Schädelinnenfläche nicht nur Resorptionsflächen, sondern auch „bedeutende neue Ablagerungen" vorfand [1]).

Endlich habe ich noch darauf hinzuweisen, dass ich, entgegen dem Befunde Ribbert's, auch an der Aussenfläche der von mir untersuchten Schädelknochen der Fälle I—III schmale zumeist continuirlich mit der übrigen verkalkten Substanz dieser Knochen zusammenhängende kalklose Lamellenlagen antraf. Den Nachweis dafür, dass an jenen Tubera parietalia, welche Ribbert ohne kalklose Knochenzonen sah, trotzdem Apposition im Zuge war, hat R. nicht erbracht, und ich halte es daher für wahrscheinlicher, dass es sich daselbst um indifferente Flächen handelte.

Nach alledem gelangen wir also zu dem Resultate, dass keinem der Gründe, derentwegen Ribbert die kalklosen Knochenpartien in seinen Präparaten auf einen Entkalkungsprocess zurückgeführt hat, eine Beweiskraft beigemessen werden kann.

Die von Ribbert unter verschiedenen Verhältnissen gefundenen kalklosen Knochenpartien müssen daher als nicht verkalkte Knochenanlagerungen aufgefasst werden.

Ebendieselbe Deutung muss auch, wie wir vorhin gesehen haben, den Befunden gegeben werden, welche Volkmann und Andere bei Caries, bei Knochentumoren und Syphilis beschrieben und auf Kalkberaubung und „Malacie" bezogen haben.

Es gesellt sich demnach eine sehr grosse Anzahl von fremden Beobachtungen meinen eigenen früher mitgetheilten Befunden von kalklosen Knochenanlagerungen bei, und ich glaube daher zu der Annahme berechtigt zu sein, dass das Knochengewebe unter allen Umständen, unter normalen sowie pathologischen Verhältnissen, sowohl im kindlichen als im mittleren und Greisenalter kalklos abgelagert wird und erst nachträglich die Kalksalze aufnimmt.

Es erübrigt nun noch die Beantwortung der Frage, auf welche Art die neugebildeten Knochenanlagerungen die Kalksalze aufnehmen. Nach den geschilderten Ergebnissen meiner Untersuchungen kann darüber kaum ein Zweifel bestehen, dass der Vorgang der Knochenverkalkung ein verschiedenartiger ist, dabei aber

1) Die normale Resorption etc. l. c. S. 50, 56; Fig. 69 und 70 auf Taf. VI.

überwiegend dem Vorgange der Knorpelverkalkung ganz ähnlich verläuft.

Denn nur eine sehr kleine Anzahl von Stellen in meinen Präparaten gibt, wie wir sehen, zu der Annahme einer diffusen unvollständigen Verkalkung Veranlassung, entgegen der Ansicht Kassowitz's, dass die Verkalkung „eine allmälig zunehmende Intensität“ [1]) zeige, worunter dieser Autor, da ihm die körnig-krümeligen, ungleichmässig verkalkten Knochenpartien unbekannt blieben, nur die diffuse, allmälig vollständig werdende Verkalkung verstehen kann. Diese Art der Knochenverkalkung spielt, meinen Erfahrungen zufolge, nur eine geringe Rolle.

In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Bilder sind vielmehr, wie gesagt, die Uebergangsstellen zwischen dem kalklosen und homogen verkalkten Knochengewebe körnig-krümelig und also nicht unvollständig und dabei diffus, sondern ungleichmässig verkalkt. Die Verkalkung erfolgt also beim Knochen zumeist auf analoge Art wie im Knorpel, indem nämlich zerstreute und endlich zahlreichere und immer dichter liegende Partikelchen der Kittsubstanz die Knochensalze aufnehmen. Das undurchsichtige dunkle Aussehen dieser körnig-krümeligen Grenzpartien dauert nur so lange, als die stark lichtbrechenden Kittsubstanztheilchen durch ihre schwächer lichtbrechende Umgebung von einander getrennt sind. Sobald auch in dieser die Knochensalze von der Kittsubstanz aufgenommen sind, wird das Knochengewebe wieder durchsichtig und hell.

Dieser Vorstellung von dem Verkalkungsvorgange des Knochengewebes entsprechen mehrere Angaben in der Literatur, so die von Foerster [2]), Gegenbaur [3]), Virchow [4]). Dass auch die Schilderung und Zeichnung bei Kutschin [5]) auf die eben erörterte Vorstellung hinführt, ist bereits aus dem Vorhergehenden ersichtlich, und ich habe hier nur noch zu erwähnen, dass auch Ribbert die Uebergangsstelle aus der kalklosen in die homogen verkalkte Knochensubstanz körnig beschreibt.

Die Deutung, welche Ribbert [6]) dieser „feinkörnigen Ausscheidung“ gibt, indem er annimmt, dass es sich dabei um „eine Lösung

1) Medic. Jahrb. 1879, S. 170, 172.

2) Foerster, Handbuch d. allg. pathol. Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1865, S. 282.

3) Gegenbaur, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Jenaische Zeitschrift f. Medicin und Naturwissenschaft. 1867, III. Bd., 2. u. 3. Heft, S. 229.

4) Virchow, Die Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871, S. 516.

5) l. c. 6) l. c. S. 444.

der Kalksalze mit voraufgehender Trennung derselben von der Grundsubstanz" handle, entfällt aber nach den vorausgehenden Erörterungen von selbst, und es können diese Bilder Ribbert's nicht auf eine Kalkberaubung, sondern nur auf eine vorgreifende ungleichmässige Verkalkung in neugebildeten Knochenanlagerungen bezogen werden.

Endlich habe ich noch jener Stellen in meinen Präparaten zu gedenken, in denen der Uebergang von der kalklosen in die homogen verkalkte Knochensubstanz ein unvermittelter ist und in einer scharfen verschiedengestalteten Linie erfolgt. Durch diese Bilder wird die Vorstellung erweckt, dass die Aufnahme der Knochensalze in einer gewissen Ausdehnung von vornherein diffus und vollständig sein kann.

Möglicherweise hat Frey derartige Bilder im Auge gehabt, als er sich dahin aussprach, es sei im Gegensatz zu der körnigen Einbettung der Kalksalze in den verkalkenden Knorpel „die bezeichnende Eigenthümlichkeit der osteoiden Substanz, rasch und zwar nicht in Krümeln, sondern durch diffuse Einlagerung der Knochenerde zu verkalken" [1]). Wenigstens scheint mir eine andere Deutung dieses Satzes Frey's nicht zulässig, nachdem dieser Autor ja, wie ich schon vorn erwähnt habe, an anderer Stelle [2]) das „ganz junge" Knochengewebe als ein „noch weiches" bezeichnet. Wie dem aber auch sei, den Unterschied, welchen Frey zwischen dem Verkalkungsvorgange des Knochen- und des Knorpelgewebes aufstellt, besteht thatsächlich nicht, und das Knochengewebe verkalkt zumeist ebenso wie der Knorpel in Form von Körnchen und Krümeln, d. h. also ungleichmässig, seltener in einer scharfen Linie, am seltensten in Form einer diffusen, allmälig immer vollständiger werdenden Einbettung der Knochensalze.

Ich habe nun schliesslich noch auf die Frage einzugehen, welche Momente sich bei der Verkalkung der neugebildeten Knochenanlagerungen von Einfluss erweisen.

Sowie in Betreff des Vorganges der Verkalkung selbst, bestehen auch in Bezug auf die Momente, welche diesen begünstigen und erschweren, Analogien zwischen Knochen und Knorpel.

So ist es nach jenen Bildern, in denen sich der körnige Grenz-

1) Frey, Histologie und Histochemie. 5. Aufl. Leipzig 1876, S. 265, 271.
2) Das Mikroskop etc. S. 183.

streifen, den Knochenkörperchen entsprechend und diese umgreifend, gegen die betreffende kalklose Knochenpartie vorwölbt, die Annahme nicht abzuweisen, dass die Umgebung der Knochenzellen zur Ablagerung der Knochensalze eine besondere Disposition bietet und sich also einigermassen analog verhält als wie die Knorpelkapsel und deren Umgebung. Auffallende Beispiele für diese Analogie werden sich besonders in den osteomalacischen Knochen vorführen lassen.

Ferner sehen wir, wenn auch die von den Hohlräumen und Oberflächen am weitesten entfernten tiefen Partien der Anlagerungssysteme verkalkt sind, die näher gelagerten oberflächlichen Partien häufig noch unverkalkt und weich, so dass die Annahme sich aufdrängt, dass relative Ruhe des Flüssigkeitsverkehres eine nothwendige Bedingung für die Ablagerung der Knochensalze ist. Eine Anschauung, die bereits von Rindfleisch [1]) ausgesprochen wurde, indem dieser „Eigenthümlichkeiten der Säftebewegung, namentlich eine gewisse Langsamkeit bez. Stagnation derselben" dafür verantwortlich macht, dass in jungen Knochentheilen und im Knorpel unter normalen, sowie unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen die Kalkinfiltration auf die Grenzen der Gefässterritorien resp. auf die innersten Gegenden der betreffenden knorpeligen Gebilde beschränkt ist oder daselbst wenigstens beginnt. Weiter fand diese Anschauung an Thierfelder [2]) einen Vertreter, der speciell an der provisorischen Verkalkung des Knorpels den Nachweis lieferte, dass „relative Ruhe" des Flüssigkeitsverkehres für jede Kalkablagerung ein Haupterforderniss ist. Und derselbe Gedanke wurde von Kassowitz vielfach angewendet und spielt in den Theorien dieses Autors eine hervorragende Rolle.

Zur Würdigung des betrachteten Momentes wird sich im Folgenden bei der Besprechung gewisser durchbohrender Canäle in meinen Präparaten noch weitere Veranlassung bieten.

Endlich ist nicht zu übersehen, dass, worauf ebenfalls schon Thierfelder [3]) aufmerksam machte, die Herabsetzung des Flüssigkeitsverkehres auch eine Grenze erreichen kann, wo sie auf die Ablagerung der Kalksalze nicht mehr günstig, sondern behindernd einwirkt. Die Havers'schen und die durchbohrenden Canäle, welche man durch eine kalklose Knochenpartie obliterirt antrifft, nöthigen

1) l. c. S. 38, 39.

2) Thierfelder, Ueber die Bedeutung der provisorischen Knorpelverkalkung. Archiv der Heilkunde, red. von E. Wagner, 1875. S. 441 ff. 3) l. c. S. 445.

direct zu dieser Anschauung und ebenso auch manche andere Bilder, auf welche ich erst später zu sprechen komme.

Mit den bisher aufgezählten Momenten, welche bei der Knochenverkalkung von Einfluss sind, reichen wir jedoch keineswegs zur Erklärung aller Beobachtungen aus, die im Vorausgehenden mitgetheilt sind.

So genügen dieselben wohl kaum um zu erklären, warum in manchen Knochen stellenweise und mitten in homogen verkalkter Umgebung die Ablagerung der Kalksalze ungleichmässig blieb, und würden auch nicht zur Erklärung der Bilder hinreichen, welche in derartiger Localisation die Verkalkung diffus aber dabei unvollständig zeigen.

Ganz ohne Antwort lassen sie uns dann auf die wichtigere Frage, von welchen Umständen es abhängt, dass in verschiedenen Fällen und Knochen (und zwar selbst unter anscheinend ziemlich übereinstimmenden allgemeinen und localen Bedingungen) die Dickenausdehnung der kalklosen Knochenpartien, wie aus den mitgetheilten Messungen ersichtlich ist, bezüglich ihrer häufigsten und also mittleren, sowie auch hinsichtlich ihrer maximalen Werthe manche deutliche Differenzen zeigt. Diese Differenzen können, wenn sie nicht durch die verschieden rasche Entwicklung der Knochenanlagerungen zu Stande kommen, nur der Ausdruck sein für die ungleichen Zeitdistanzen, welche in den verschiedenen Fällen und Knochen zwischen der Ausbildung der leimgebenden Knochensubstanz und deren Verkalkung bestehen.

Dass hierbei auch das chemische qualitative Verhalten der Gewebsflüssigkeiten resp. des Blutes, so der verschiedene Gehalt des letzteren an gelösten Knochensalzen und besonders wohl die verschiedene Festigkeit des Lösungszustandes der betreffenden Verbindungen für die Beantwortung der erwähnten Frage von Belang sein und Beachtung fordern dürften, lässt sich gewiss von vornherein nicht abweisen.

Zur Erkenntniss der Verhältnisse, welche hierbei thatsächlich von entscheidendem Einflusse sind, werden erst umfassende vergleichende mikroskopische Knochenuntersuchungen, welche unter verschiedenartigen Umständen und den nöthigen Cautelen vorgenommen werden, Anhaltspunkte liefern können, und zwar besonders dann, wenn sie mit in diese Frage einschlägigen Experimenten und mit chemischen Blutanalysen combinirt sind.

Ich gelange jetzt zu dem letzten Gegenstande dieser einleiten-

den Untersuchungen, nämlich zur Besprechung der von R. Volkmann entdeckten [1]) und von v. Ebner als durchbohrende Gefässcanäle bezeichneten [2]) Gebilde.

DRITTES KAPITEL.

Von den durchbohrenden Canälen.

Das Characteristische dieser Canäle besteht darin, dass dieselben die Knochenstructur unterbrechen. Die durchbohrenden Canäle heben nämlich, indem sie von den Knochenoberflächen oder von den Binnenräumen, d. i. von den Mark- und Resorptionsräumen und Havers'schen Canälen ausgehen und die Knochensubstanz in verschiedener Richtung durchsetzen, den Zusammenhang der Lamellen, überhaupt der Structurelemente des Knochens im Bereiche ihres Verlaufes auf.

Meine Knochenpräparate enthalten eine grosse Zahl solcher deutlich characterisirter durchbohrender Canäle, doch tritt das Vorkommen derselben gegenüber der Häufigkeit der Howship'schen Lacunen sehr in den Hintergrund. Es steht auch zu dieser in keinem bestimmten geraden Verhältnisse: so sind manche der von mir untersuchten Knochen, obwohl der lacunäre Schwund in ihnen die grösste Ausdehnung und Intensität zeigt, an durchbohrenden Canälen sehr arm; ja ich fand in Knochen, welche augenscheinlich in rapid vordringender lacunärer Resorption begriffen sind, wie im Bereiche des metastatischen Femurcarcinoms und Scheitelbeinsarcoms (17, 19) gar keine durchbohrenden Canäle vor.

Ich werde nun im Folgenden zuerst an durch Säuren vollständig entkalkten Knochenpräparaten die ausgebildeten perforirenden Canäle, ferner die in Obliteration und die im Entstehen begriffenen schildern, bei gebotener Gelegenheit in die Besprechung der Ansichten eingehen, die über die Entstehung der durchbohrenden Canäle aufgestellt wurden, und endlich nach Erörterung der Bilder, welche dieselben in nicht oder durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkten Knochenpräparaten darbieten, ihre Entwicklungsgeschichte zu entwerfen suchen.

Ich beginne mit der Besprechung der ausgebildeten durchbohrenden Canäle und habe dabei über die Weite und Begrenzung, sowie über den Verlauf derselben, ferner über die Beschaffen-

1) Volkmann, Zur Histologie der Caries und Ostitis. Archiv f. klin. Chir. 4. Bd. 1863. S. 461 ff. 2) l. c. S. 65.

heit der von den Canälen durchbrochenen Knochenstrecken, endlich über den Inhalt der ausgebildeten perforirenden Canäle zu berichten.

In Hinsicht auf die Weite und Begrenzung herrscht sowohl im Verlaufe eines Canales als auch an den verschiedenen Canälen eines Präparates oder Falles sehr viel Abwechslung, und gar oft, so in der fungös ostitischen Phalanx und Trochlea (3, 4), im gummös ostitischen Scheitelbeine (11), im carcinomatösen Unterkiefer (18) u. s. w. traf ich die engsten 3—11 μ messenden und die weitesten durchbohrenden Canäle, deren Lumen 22—45 μ beträgt, neben einander an.

Im Allgemeinen richtet sich die Begrenzungsform der Canäle nach der Weite derselben.

In den engsten ist die Begrenzung zum grössten Theile von rundlichen convex gegen das Lumen vorspringenden Buckeln und von dazwischen in die Knochensubstanz eingreifenden trichterförmigen Zacken gebildet, wie das bereits von v. Ebner [1]) u. A. beschrieben ist.

In Betreff dieser Buckel und Zacken bieten sich aber in meinen Präparaten einige Verschiedenheiten dar. Die Buckel sind nämlich öfters an Breite ganz der der durchbohrten Lamellen gleich und haben manchmal sogar förmlich die Grösse und Gestalt von Fibrillenbündeln (s. Fig. 10); an anderen Stellen wieder sind sie ungleich und unregelmässig an Form und Grösse, oder sie sind allgemein klein und dabei sehr zahlreich (vgl. Fig. 9).

Diesem verschiedenen Verhalten der Buckel entsprechen auch Unterschiede bezüglich der Zahl, Tiefe und Form der Zacken, ausserdem ist noch zu bemerken, dass sich die letzteren, wenn die Präparate nicht in stark lichtbrechenden Medien liegen, oft ganz deutlich zu Knochencanälchen verfolgen lassen.

Von den Zacken sind nicht schwer zu unterscheiden vereinzelt liegende Grübchen, welche durch ihre Vertheilung und Anzahl, durch ihre Form und durch die Stellung der von ihnen weglaufenden Knochencanälchen als Knochenhöhlen sich characterisiren, die von dem perforirenden Canale durchtrennt wurden, und deren erhalten gebliebene Stücke häufig noch die Knochenzellen, resp. deren rundliche Kernreste enthalten (s. Fig. 10, 12, 19).

Diese letztere Beobachtung wurde auch von Feurer [2]) gemacht,

1) l. c. S. 61.

2) Feurer, Anatomische Untersuchungen über Spondylitis. Arch. f. pathol. Anatomie. 82. Bd. 1880. S. 96.

und Kassowiz berichtet über Knochenkörperchen, die von den Canälen mittendurch auseinandergeschnitten sind [1]).

Dass die Buckel und Zacken auch von schmalen, glänzenden Säumchen umzogen sein können, habe ich bereits in meiner früheren Arbeit erwähnt [2]).

Was nun die Begrenzung der mittelweiten durchbohrenden Canäle anbelangt, so lässt sich im Allgemeinen sagen, dass man mit der zunehmenden Weite einen immer grösseren Theil der Contouren lacunär antrifft, während die Buckel und Zacken immer seltener und endlich gar nicht mehr vorkommen. Die Lacunenbuchten sind dabei aber überwiegend seicht und oft so flach, dass die Begrenzungslinien auf kürzere oder längere Strecken auch fast ganz gerade erscheinen (vgl. Fig. 11, 12). Nur selten sah ich von solchen Canälen aus grosse Lacunen tief in die Knochensubstanz hineingreifen, wodurch bauchige oder spindelige Erweiterungen entstehen. Ebenso selten trifft man an den engsten Stellen der durchbohrenden Canäle vereinzelte kleine seichte Buchten an.

Was nun endlich die Begrenzung der weitesten von den perforirenden Canälen, welche ich vorfand, anbetrifft, so ist dieselbe ausschliesslich theils von seichten, theils von tiefen Lacunen gebildet. Diese Canäle präsentiren sich daher als langgestreckte Resorptionsräume.

Noch habe ich zu erwähnen, dass die fast ausnahmslos trichterförmig erweiterten Stellen, an welchen die durchbohrenden Canäle auf die Oberflächen oder in die Hohlräume ausmünden, gewöhnlich ebenfalls von mehr oder minder seichten Lacunen begrenzt sind.

Wo also die Canäle, sei es örtlich oder auf grosse Strecken hin, ein weites Lumen haben, da tritt überall die lacunäre Begrenzungsform in den Vordergrund. Auf weite Canäle dürfte also wohl die Angabe v. Ebner's zu beziehen sein, dass die Wandlinien der Canäle „meistens wie gewöhnliche Resorptionsflächen aussehen" [3]).

Ich gelange nun zur Besprechung des Verlaufes der durchbohrenden Canäle.

Wie schon Volkmann [4]) und v. Ebner [5]), so sah auch ich die perforirenden Canäle in den verschiedensten Richtungen die Knochensubstanz durchbrechen. Am häufigsten ziehen in meinen Präparaten die Canäle senkrecht durch die Lamellensysteme, seltener schief, am seltensten traf ich sie zickzackförmig, so in der fungös

1) Medic. Jahrb. 1879. l. c. S. 416. 2) Sitzungsber. l. c. S. 24.
3) l. c. S. 61. 4) l. c. S. 462. 5) l. c. S. 61.

ostitischen Trochlea (4) und in den Rippen der Fälle 24 und 28, und auch von der Form eines Bogens nur einige Male, nämlich im cariösen Fersenbeine (7), im carcinomatösen Unterkiefer (18) und in Rippen der Fälle 25 und 28.

An vereinzelten Stellen fand ich durchbohrende Canäle, welche schon an ihrem Ausgangspunkte oder innerhalb ihres Verlaufes in zwei oder drei Aeste zerfielen, so in Präparaten von den Fällen 7 und 18; und in der ostitischen Trochlea (4) sowie im Fersenbeine (7) sah ich je zwei knapp aneinander dahinziehende Canäle durch einen kurzen einfachen Querast in seitlicher Verbindung.

Nirgends jedoch in meinen Präparaten konnte ich so reich verästigte und anastomosirende Canäle entdecken, wie dieselben von Volkmann [1]) beschrieben und abgebildet sind.

Die nächste Aufgabe geht dahin, über die Beschaffenheit der Knochenstrecken zu berichten, welche von den Canälen durchbohrt sind.

Da die Präparate, auf welchen diese Mittheilungen beruhen, wie ich bereits eingangs erwähnte, vollständig entkalkt sind, so kann hier vorläufig der Kalkgehalt der durchbohrten Knochenstrecken nicht in Betracht kommen. Ueber diesen Punkt werde ich erst später sprechen, an der Hand nicht oder durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkter Präparate, und will hier nur von den übrigen Verhältnissen handeln, welche an den durchbohrten Knochenstrecken rücksichtlich der Beurtheilung und Diagnose der perforirenden Canäle von Belang sind.

Was zunächst die den Canälen benachbarten Knochenhöhlen anbetrifft, so lässt sich zu der bereits erwähnten Thatsache, dass hier und da durchtrennte Knochenhöhlen an der Begrenzung der Canäle theilnehmen, nur wenig mehr beifügen. Manchmal sieht man Knochenhöhlen durch kurze weite Ausläufer in das Canallumen einmünden, was bereits von Volkmann [2]) angegeben ist (vgl. Fig. 9), im Uebrigen aber bemerkt man an den den Canälen benachbarten Knochenhöhlen nichts Auffälliges. Es sind dieselben auch in unmittelbarer Nähe der Canäle unverändert — eine Thatsache, die schon von v. Ebner [3]) u. A. constatirt wurde.

Ebenso ist auch an der Textur der von den Canälen durchbrochenen Knochenstrecken keine Veränderung bemerkbar. Von Bedeutung ist es, dass die durchbohrten Knochenstrecken nicht nur umfassenden oder Havers'schen Lamellensystemen, sondern auch

1) l. c. S. 466. 2) l. c. S. 468. 3) l. c. S. 65.

Schaltstücken angehören, wovon sich bereits v. Ebner überzeugte [1]). Mit anderen Worten: die perforirenden Canäle durchbrechen auch die Kittlinien (vgl. Fig. 9, 19).

Weiter ist von Wichtigkeit, die Verlaufsrichtung der von den Canälen durchbohrten Lamellenstücke genauer zu betrachten.

Hierbei zeigt es sich immer, dass die durch die perforirenden Canäle von einander getrennten Lamellenstücke in ihrer Verlaufsrichtung übereinstimmen. Man kann sich dieselben über das Canallumen hinweg durch eine gerade oder durch eine flache Bogenlinie gedeckt denken (s. Fig. 10, 11, 12).

Durch dieses Verhalten documentirt sich auf das Deutlichste, dass die Lamellenstücke zu beiden Seiten der durchbohrenden Canäle zusammengehören und als ein einheitliches Ganzes gebildet wurden, dessen Zusammenhang erst später mit der Entstehung der Canäle sein Ende fand.

Eben dieses Verhalten unterscheidet auch die perforirenden Canäle ganz deutlich von anderen Canälen, welche im Allgemeinen an die durchbohrenden Canäle erinnern, indem sie ebenfalls quer oder schräg durch die Lamellensysteme verlaufen. Bei näherer Betrachtung zeigt es sich aber, dass bei diesen Canälen die unmittelbar an das Lumen derselben angrenzenden Lamellenstücke beiderseits in convergirender Richtung steil sich aufbiegen und entweder in dünne Züge von Speciallamellen übergehen, welche den Canal begleiten, oder verschmälert und einander dachziegelförmig deckend an dem Canallumen enden.

Ich fand derartige Canäle im Stirnbeine (13), im Scheitelbeine (14) und in der Tibia (28) als Aeste von Havers'schen Canälen und von Markräumen, im carcinomatösen Unterkiefer (18) aber traf ich das beschriebene Verhalten um Gefässe an, welche vom Periost aus in die äusseren umfassenden Lamellen einbiegen, und hier besonders konnte ich mich auch davon überzeugen, dass die von einbiegenden Lamellenstücken umgebenen Canäle ihre Fortsetzung in echten durchbohrenden Canälen finden können.

Trotz dieses nachbarlichen Vorkommens müssen aber diejenigen Canäle, in welche die anstossenden Lamellenstücke von beiden Seiten aus convergirend einbiegen, um in Speciallamellen überzugehen oder am Canallumen zu enden, von den echten durchbohrenden Ca-

1) l. c. S. 61.

nälen scharf getrennt werden, weil ihnen die für die letzteren characteristische Unterbrechung der Knochentextur fehlt, resp. weil aus dem beschriebenen Verhalten der in sie einbiegenden und da endenden Lamellenstücke nicht ersichtlich wird, dass diese über das Canallumen hinweg zusammengehören und früher miteinander in Zusammenhang gestanden seien.

Es spricht alles dafür, dass derartige, kurzweg als „falsche" perforirende Canäle zu bezeichnende Gebilde dadurch entstehen, dass präexistente Gefässäste, welche die Gefässe der Binnenräume untereinander oder mit den Gefässen an der Knochenoberfläche verbinden, bei der Apposition Havers'scher, resp. umfassender Lamellensysteme in diese eingeschlossen werden, dabei jedoch nur auf geringe Entfernung hin die Richtung der Lamellenablagerung zu beeinflussen vermögen. Jene Bilder aber, wo die zu den Canälen einbiegenden Lamellenstücke in dünne Züge von Speciallamellen übergehen, fordern zur Annahme auf, dass die von den apponirten Lamellensystemen eingeschlossenen Gefässäste von eigenen Osteoblastenlagern umgeben waren.

Während diese Annahmen die Entstehung der „falschen" durchbohrenden Canäle ganz befriedigend erklären, können sie bei den echten durchbohrenden absolut keine Anwendung finden. Ich kann Schwalbe durchaus nicht beistimmen, welcher gelegentlich der Beschreibung des Femurquerschnittes eines 8jährigen Kindes die Ansicht ausspricht, dass die perforirenden Canäle überhaupt durch die Einschliessung präexistenter Gefässe in Appositionssysteme entstehen.

Schwalbe sagt nämlich, dass die äusseren Grundlamellen „da, wo Gefässe im Periost lagen, einfach an diesen unter leichten Ausbiegungen vorbei ziehen, wo Gefässe senkrecht zur Oberfläche gerichtet waren, ebenfalls dieselben innig umschliessen, so dass alle diese Gefässe die periostalen Grundlamellen zu durchbrechen scheinen, als seien sie secundär in die Knochensubstanz hineingewachsen, während sie doch einfach in die Knochensubstanz eingeschlossen sind, welche von der inneren Oberfläche des Periosts angebildet wurde. So entstehen die sogenannten perforirenden Gefässe ohne Special-Lamellensysteme" [1]).

Diese Ansicht Schwalbe's lässt sich mit den Eigenschaften der echten perforirenden Canäle nicht in Einklang bringen. Die Trennung zusammengehöriger, einheitlich gebildeter Lamellenstücke, die Durchtrennung von Knochenhöhlen, die Durchbrechung von Kittlinien

1) Schwalbe, Ueber das postembryonale Knochenwachsthum. Sitzungsber. d. Jenaischen Gesellsch. f. Medic. u. Naturw. 1877, 6. Juli. S. XV.

sind durch Appositionsvorgänge um präexistente Gefässe nicht erklärbar. Die genannten für die echten durchbohrenden Canäle characteristischen Eigenschaften verschaffen uns vielmehr die Ueberzeugung, dass diese Canäle erst in ausgebildeten Knochenstructuren entstanden sein können und einen eigenartigen Resorptionsprocess zur Voraussetzung haben müssen. Hierin stimmen auch alle Autoren, abgesehen von SCHWALBE, so ziemlich überein, bezüglich der Natur dieses Resorptionsprocesses aber gehen ihre Anschauungen weit auseinander.

Einige dieser Anschauungen finden schon in den bisher besprochenen Ergebnissen meiner Untersuchungen an ausgebildeten durchbohrenden Canälen ihre Widerlegung.

Ich meine da vor allem die von RINDFLEISCH [1]), SOLOWEITSCHIK [2]), LOSSEN [3]), THIERFELDER [4]), BIRCH-HIRSCHFELD [5]) und Anderen vertretene Ansicht, dass die durchbohrenden Canäle durch die Vergrösserung, Erweiterung, Anastomosirung und Verschmelzung von Knochenkörperchen entstehen sollen. Diese Ansicht kann schon deshalb nicht acceptirt werden, da sie in den erörterten Erfahrungen über das Verhalten der Knochenhöhlen gegenüber den perforirenden Canälen durchaus keine Stütze findet. Vielmehr lässt sich auf Grund der Thatsache, dass nur hier und da durchtrennte Knochenhöhlen in die Begrenzung der Canäle einbezogen und dass die dem Canallumen nahe benachbarten Knochenkörperchen gänzlich ungeändert sind, die Betheiligung dieser an der Bildung der durchbohrenden Canäle nur als eine zufällige und passive ansehen, für welche Auffassung sich auch bereits VOLKMANN ausgesprochen hat [6]).

Weiter ist noch gegen die erwähnte Ansicht der Autoren in Betracht zu ziehen, dass sich dieselbe zum grössten Theile auf Verwechslung der durchbohrenden Canäle mit anderen Gebilden zurückführen lässt.

Besondere Gelegenheit hierzu boten die nichtlamellös gebauten Knochenpartien, in denen überhaupt der Mangel an Lamellen die Diagnose durchbohrender Canäle sehr erschwert. So beschreibt LOSSEN die grossen mit einander confluirenden Knochenhöhlen, wie solche dem geflechtartig und globulär gebauten Callus- und Osteophytgewebe eigen sind, als activ „vergrössert", „erweitert" und „verschmolzen" und als blinde Anlagen durchbohrender Canäle [7]). Auf diese Verwechslungen in LOSSEN's Darstellungen machte auch bereits v. EBNER [8]) aufmerksam, der ausserdem noch dahin sich aussprach, dass vielleicht auch VOLKMANN Interglobularräume und perforirende Gefässe nicht strenge auseinander gehalten habe [9]).

1) l. c. S. 512. 2) l. c. S. 207. 3) l. c. S. 55.

4) THIERFELDER, Atlas der patholog. Histologie. 5. Lfg. Leipzig 1876. Erklärung zu Tafel XXVII, Fig. 1. 5) l. c. S. 273. 6) l. c. S. 467, 468.

7) l. c. S. 50, 59, 64, 67, vgl. Taf. IV. Fig. 2—8. 8) l. c. S. 65.

9) l. c. S. 66.

Auch den Angaben C. Heitzmann's über die Neubildung von Blutgefässen in entzündeten Knochen dürften die grossen confluirenden Knochenhöhlen neugebildeter Knochenpartien zu Grunde liegen. Heitzmann bezieht sich selbst bei seinen Schilderungen auf die „osteoide Schicht" von durch Anbohrungen und andere Verletzungen in Entzündung versetzten und am 3. oder 4. Tage hernach untersuchten Knochen [1]). Ferner liegen auch in den Beschreibungen H.'s genügende Anhaltspunkte für die ausgesprochene Vermuthung. Denn nach H. sollen „aus dem Materiale einzelner Knochenzellen zunächst isolirte mit Wänden versehene Hohlräume und durch Communication dieser, Gefässschläuche" entstehen, welche anfangs mit älteren Blutbahnen nicht zusammenhängen, „obgleich sie rothe Blutkörper beherbergen können" [2]). Meinem Dafürhalten nach ist überhaupt weder durch die Schilderungen noch durch die Zeichnungen [3]) H.'s der Nachweis erbracht, dass es sich hierbei um neugebildete Blutgefässe handelt, und ehe man diese Annahme acceptirt, verdient wohl noch die Frage eine nähere Erwägung, ob nicht Blutextravasate, für welche in den Angaben Heitzmann's thatsächlich der objective Befund vorliegt [4]), an den Eigenthümlichkeiten der Heitzmann'schen Bilder wesentlich schuld sind. Wie sich aber auch das Urtheil über diese Bilder gestalten mag, dieselben können bei der uns beschäftigenden Frage nach der Entstehungsart der durchbohrenden Canäle nicht in Betracht kommen, da Heitzmann selbst einsah, dass seine Beobachtungen mit den von Volkmann entdeckten Canälen nichts gemeinsam haben [5]).

Aber nicht nur die grossen confluirenden Knochenhöhlen des nichtlamellös gebauten Knochengewebes wurden mit perforirenden Canälen verwechselt, sondern von Soloweitschik auch kreisförmig um Knochencanäle angeordnete, dichtliegende Knochenzellen [6]) und die Züge von Knochenkörperchen, welche unweit von einander verlaufende Knochencanäle verbinden [7]), als Anlagen für Gefässcanäle angesehen. Keines der geschilderten Bilder Soloweitschik's berechtigt hierzu. Ganz selbstverständlich ist dies für die kreisförmig angeordneten Knochenzellen; aber auch die quer durch Lamellensysteme zu verfolgenden Züge von Knochenhöhlen, wie man sie besonders an den Verästigungswinkeln Havers'scher Canäle und an scharfen Biegungen von Lamellensystemen finden kann, bieten gar keinen Anhaltspunkt dar, um sie zur Entstehung durchbohrender Canäle in Beziehung zu bringen. Es fehlt der Ansicht Soloweitschik's ebenso wie der ähnlichen Deutung, welche reihenweise

1) C. Heitzmann, Ueber die Rück- und Neubildung von Blutgefässen im Knochen und Knorpel. Medic. Jahrb. 1873, S. 183.

2) l. c. S. 184. 3) l. c. Taf. II, Fig. 3, 5. 4) l. c. S. 185.

5) l. c. Anmerkung zu S. 183.

6) l. c. S. 207; vgl. Fig. 2, Taf. I (unrichtig in der Erklärung der Abbildungen S. 94 als Fig. 4, A bezeichnet). 7) l. c. S. 209.

angeordnete Knochenhöhlen durch Bajardi [1]) erfahren, völlig an Begründung, und es lassen sich diese Auffassungen, sowie jede, welche die Entstehungsursache der perforirenden Canäle in activen Veränderungen der Knochenzellen und in Umgestaltungen der Knochenhöhlen sucht, mit den Resultaten durchaus nicht in Einklang bringen, welche die Untersuchungen in Betreff der Begrenzung der durchbohrenden Canäle und in Betreff des Verhaltens der diesen benachbarten Knochenhöhlen ergeben haben.

Bei der Aufstellung der bisher erörterten Ansichten der Autoren wurde eben den characteristischen Eigenschaften der durchbohrenden Canäle viel zu wenig Beachtung zugewendet. Nur hierdurch lassen sich die vielen bereits besprochenen Verwechslungen erklären, welche darin gipfeln, dass Soloweitschik zur Unterstützung seiner Ansicht sich sogar auf einen deutlichen Sprung in einem Knochenschliffe, welcher Sprung dem Grenzcontour des betreffenden Knochenbälkchens parallel verläuft, berufen und denselben als einen aus verschmelzenden Knochenzellen im Entstehen begriffenen „Spalt" aufgefasst hat [2]).

Bei genauerer Würdigung der bisher abgehandelten Eigenschaften der durchbohrenden Canäle gelangen wir sonach leicht zur Ueberzeugung, dass der Resorptionsprocess, durch welchen diese entstehen, in den Knochenzellen weder seinen Ausgangspunkt hat, noch zu denselben in einer anderen als zufälligen Beziehung steht. Seine weitere Erkenntniss hingegen erfordert das Studium des Inhaltes der perforirenden Canäle, und ich gehe nun im Folgenden zur Besprechung der hierauf sich beziehenden Ergebnisse meiner Untersuchungen an ausgebildeten durchbohrenden Canälen über.

Im Inhalte dieser Canäle fand ich bis auf wenige Ausnahmen stets scharf gekennzeichnete Blutgefässe, an welchen sich aber bezüglich der Weite und des Blutgehaltes derselben, ferner in Betreff der Beschaffenheit der Wandung mehrfache Unterschiede geltend machten. Ebenso besteht auch rücksichtlich der die Blutgefässe umgebenden Weichgebilde viel Abwechslung, und alle diese Verschiedenheiten wieder befinden sich in Relation zu der Weite und Begrenzung der durchbohrenden Canäle.

Was zuerst die engsten der Canäle anbelangt, so traf ich in diesen immer nur ein Capillarrohr an, das zumeist den ganzen Canalinhalt ausmacht und leer oder mit Blutkörperchen gefüllt ist.

1) Bajardi, Ueber die Bildung und Rückbildung des Callus bei den Brüchen der Röhrenknochen. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XII. 1880. S. 440. Fig. 7.

2) l. c. S. 208, vgl. Fig. 3, Taf. I (auf S. 208 und 94 unrichtig als Fig. 4, B angeführt).

An den leeren Capillargefässen lässt sich die dünne Wandung mit den sehr schmächtigen Kernanschwellungen der Endothelzellen deutlich erkennen; wenn aber ein solches Capillarrohr, wie in Fig. 12, mit Blutkörperchen vollgepfropft ist, dann kann es an vielen Stellen unmöglich sein, die Gefässwand von dem Blutinhalte einerseits und von den bucklig-zackigen Contouren des durchbohrenden Canales andrerseits zu unterscheiden.

In localen Verengerungen der perforirenden Canäle konnte ich sogar öfters, wie z. B. in den Fällen 4 und 18, weder die Wandung noch die Höhlung eines Capillarrohres erkennen, sondern es hatte den Anschein, als ob nur ein solider Faden die auf beiden Seiten der engen Canalstelle trichterförmig zulaufenden Spitzen des Capillargefässes mit einander verbände (s. Fig. 11).

Manche der engen Canäle enthalten aber neben dem Capillargefässe auch einzelne zerstreute Rund- oder Spindelzellen, und auch Bindegewebsfasern lassen sich hier und da bemerken. Entsprechend solchen Spindelzellen und den Kernanschwellungen der Capillarendothelien finden sich dann in der bucklig-zackigen Begrenzung der engen Canäle einzelne, jenen Zellen an Form und Grösse ähnlich gestaltete seichte Lacunenbuchten, von denen jedoch die Zellen oft abgehoben und auch verschoben sind. Alle diese Bilder, sowie die von den weiteren Canälen zu besprechenden sind besonders schön in den Präparaten des atrophischen Scheitelbeines (12), der cariösen Trochlea (5), des Fersenbeines (7) und der Enostose der Rippe (28) ausgeprägt.

Auch die mittelweiten perforirenden Canäle enthalten nur ein Blutgefäss, jedoch umgeben von mehr oder minder zahlreichen Zellen.

Hier ist die Bahn des Blutstromes viel grösser; denn während die Breite der engsten Canäle und Canalstücke nur für ein oder hier und da für zwei Blutkörperchen Platz bietet, liegen in den weiteren drei, vier und mehr Reihen von Blutkörperchen nebeneinander und ausserdem noch auf einer oder auf beiden Seiten zwischen der zumeist noch ganz einfach gebauten Capillarwandung und dem Canalcontour Spindelzellen, welche sich vielfach in Form einer Gefässscheide aneinanderschliessen (s. Fig. 12), ferner Rundzellen und Bindegewebsfasern und manchenorts auch mehrkernige Riesenzellen. Letzteren entsprechen dann an der Canalbegrenzung tiefere conform gestaltete Lacunenbuchten, während die übrige Contourirung überwiegend seicht lacunär und theilweise auch fast ganz flach und gerade ist.

Was nun endlich den Inhalt der weitesten von den vorgefundenen durchbohrenden Canälen anbetrifft, so fand ich hier nicht mehr ein, sondern zwei Blutgefässe, deren Wandung schon einen zusammengesetzten Bau zeigt. Das dieselben umgebende zellenreiche Gewebe enthält öfters sogar, z. B. in Präparaten von der Trochlea (4) und vom Unterkiefer (18), neben den grossen Blutgefässen einzelne verästigte Capillaren, und häufig sah ich dabei den Canalinhalt peripherwärts von mehrkernigen Ostoklasten bedeckt, welche in die verschieden tiefen und grossen Buchten des lacunären Canalcontours eingebettet oder auch davon durch die Schnittführung abgehoben sind.

Wenn wir nun die vorgeführten Bilder überblicken, so ergibt sich als das allen Gemeinsame: das Vorkommen von Blutgefässen in dem Canalinhalte. Hierin stimmen die engsten mit den weitesten der durchbohrenden Canäle überein, wenn auch in anderen Beziehungen vielfache Unterschiede zwischen denselben bestehen. Die durchbohrenden Canäle sind also Gefässcanäle. Ihre Bedeutung als solche kann dadurch nicht alterirt oder eingeschränkt werden, dass es auch Canäle gibt, in denen keine Blutgefässe zu erkennen sind. Das grösste Contingent dieser Ausnahmen wird von Canälen geliefert, deren Inhalt aus den dünnen Schnitten herausgefallen oder durch die Schnittführung zerrissen ist und sich deshalb der Beurtheilung entzieht. Aber auch die übrigen wenigen Canäle, in welchen ich keine Blutgefässe fand, lassen sich nicht gegen die Characterisirung der perforirenden Canäle als Gefässcanäle aufführen, da es sich bei ihnen theils um Präparate von cariösen Knochen handelte, wo das Markgewebe sammt dem Canalinhalte in verschiedener Ausdehnung in moleculare und bröcklige Detritusmassen zerfallen war, theils um Canäle, in denen sich zwar keine Blutgefässe deutlich erkennen liessen, deren Inhalt jedoch mit einiger Wahrscheinlichkeit als das veränderte und zusammengebackene Contentum aufgefasst werden kann. Es kamen mir nämlich einigemal, so in den Scheitelbeinen mit syphilitischer Atrophie und mit Pacchionischen Gruben (12, 14) und in der 4. Rippe (28) durchbohrende Canäle unter, welche mit einer gelbbraunen, homogenen, stark lichtbrechenden Masse erfüllt waren, und in der Tibia (V) fand ich einen Canal mit einer von Carmin dunkelroth gefärbten kernführenden Substanz angepfropft, welche sich gleich wie die früher erwähnte homogene Masse genau in alle Unebenheiten der Canalbegrenzung hineinlegt, dabei jedoch von letzterer durch einen freien Zwischenraum getrennt ist.

Ein Beweis gegen die Bedeutung der durchbohrenden Canäle als Gefässcanäle kann ebensowenig in derartigen von der Regel abweichenden Bildern, als in der Angabe Rindfleisch's erblickt werden, nach welcher es diesem „nicht geglückt ist, weder die Canälchen von den Blutgefässen aus zu füllen, noch die Attribute eines Capillarrohres eine kernhaltige Membran im Innern der Canälchen aufzufinden“ [1]). Denn schon der nächste Satz Rindfleisch's lässt darüber wenig Zweifel obwalten, dass sich die citirten negativen Befunde Rindfleisch's gar nicht auf durchbohrende Canäle beziehen, sondern auf mit einander zusammenhängende Knochenhöhlen. Rindfleisch sagt nämlich: „Nach den Lichtbrechungsverhältnissen zu schliessen, ist der Inhalt dieser Röhren kein anderer, als der Inhalt der Knochenlacunen; ich kann daher in denselben nur eine höhere Entfaltung der in dem System der anastomosirenden Knochenlacunen zur Anwendung gelangten Ernährungseinrichtung erblicken“ [2]).

Die Ansicht Rindfleisch's, dass es sich bei den Canälen Volkmann's nicht um eine Vascularisation, sondern um eine „Canaliculisation der Knochensubstanz“ handle, entbehrt also völlig der wirklichen Begründung. An der Hand der von mir gemachten Erfahrungen über den Inhalt der durchbohrenden Canäle kann vielmehr gar nicht mehr gezweifelt werden, dass Volkmann [3]), v. Ebner [4]) u. A. mit vollem Rechte die durchbohrenden Canäle als eine Vascularisation ursprünglich gefässloser Knochentheile angesehen haben.

Die durchbohrenden Canäle sind Blutgefässbahnen, welche die Knochensubstanz nach abgeschlossener Ausbildung derselben neu durchwachsen.

Ehe ich nun aber auf die Art der Entstehung dieser neuen Blutgefässbahnen zu sprechen komme, ist es nothwendig, die Apposition in den durchbohrenden Canälen und die Obliteration derselben zu betrachten.

Nur selten traf ich die durchbohrenden Canäle im ersten Beginne der Apposition, wo die lacunären Contouren derselben von Reihen sich zum Theil überdeckender Osteoblasten belegt waren, so z. B. im Fersenbeine (7), im Scheitelbeine (2). Sehr häufig war dagegen die Apposition schon soweit vorgeschritten, dass bereits Lagen von Knochensubstanz die durchbohrenden Canäle auskleideten. Diese Lagen bestehen, wenn sie in weiten durchbohrenden Canälen einige Breite erreicht haben, aus den Canal umziehenden Speciallamellen, welche schon durch ihre Verlaufsrichtung von den

1) l. c. S. 512. 2) a. a. O.

3) Arch. f. klin. Chir. l. c. S. 461 ff.; Handbuch d. Chir. l. c. S. 257.

4) l. c. S. 61.

durchbohrten Lamellen unterschieden und deutlich als neugebildet characterisirt sind.

Aber auch die schmalen Lagen von Knochensubstanz, in denen keine Lamellenzeichnung zu finden ist, sind als Apposition scharf gekennzeichnet, indem man sie durch eine Kittlinie, welche dem Canale entlang verläuft, von der alten durchbohrten Knochensubstanz abgegrenzt findet. Diese Kittlinien sind selten tiefbuchtig, sondern, entsprechend der gewöhnlichen Begrenzungsform der durchbohrenden Canäle, flach lacunär und vielfach auch fast ganz gerade und glatt. Niemals traf ich statt solcher Kittlinien die buckligzackige Linie, welche in den engen durchbohrenden Canälen die Begrenzung bildet, als Grenze zwischen den neuangelagerten Knochenlagen und dem alten durchbohrten Knochen.

Die Ausdehnung und Breite der auskleidenden Knochenschichten ist sehr verschieden. Es ist die Anlagerung öfters auf beiden Seiten des durchbohrenden Canales gleich breit, so z. B. umgiebt in einem Präparate des Humerus (16) ein 15 μ breiter Lamellenmantel das ebenso weite Canallumen, und Aehnliches traf ich, jedoch an weniger weiten durchbohrenden Canälen, auch in den Fällen 3 und 18. Nicht selten aber erscheint die Anlagerung auf einer Seite des durchbohrenden Canales schmäler als auf der anderen, wie z. B. in den Fällen 3, 7, 12 u. s. w. oder sie ist überhaupt nur auf einer Seite vorhanden, so z. B. in der cariösen Trochlea (5).

Oft gehen die Appositionslagen der durchbohrenden Canäle unmittelbar in die Lamellen über, welche diejenigen Knochenräume oder -flächen auskleiden resp. bedecken, von denen die betreffenden durchbohrenden Canäle abgehen oder an denen sie ausmünden. Dabei sind diese Auskleidungsschichten von der unter ihnen liegenden Knochensubstanz entweder durch eine Kittlinie getrennt, welche in die Kittlinie entlang dem durchbohrenden Canale übergeht, oder die Auskleidungsschichten, welche in den durchbohrenden Canal einbiegen, stehen mit den übrigen Lamellenzügen der betreffenden Knochenräume oder -flächen in Continuität.

Es ist im ersteren Falle der Apposition der Auskleidungsschichten auch in den Knochenräumen oder an den betreffenden Knochenflächen Resorption vorausgegangen, im letzteren Falle hat die Resorption aber nur im durchbohrenden Canale stattgefunden, worauf es dann hier und zugleich auf der Ausmündungsfläche des Canales zu zusammenhängender Apposition kam.

An den Stellen, wo die durchbohrenden Canäle ausmünden resp.

beginnen und ausmünden, sind die Appositionslagen zumeist von Kegelform.

Es entspricht das der schon erwähnten Eigenart der durchbohrenden Canäle, dass mit wenigen Ausnahmen — wie z. B. in der Trochlea (4) und in der Rippe (22) — die Ursprungs- und die Ausmündungsstelle derselben immer trichterartig erweitert ist.

Von besonderem Interesse ist es, dass manchmal die Apposition in den durchbohrenden Canälen streckenweise und sogar schon in mächtiger Breite auftritt, während die übrigen wahrscheinlich erst später entstandenen Partien dieser durchbohrenden Canäle noch bucklig-zackig oder lacunär begrenzt sind (s. Fig. 11 und deren Erklärung).

Die den Weichgebilden des Canales zugewendete Innenfläche der Anlagerungen in den durchbohrenden Gefässcanälen ist zumeist glatt, ausserdem auch hier und da eingekerbt oder in offener Communication mit unvollständig abgeschlossenen Knochenhöhlen, welche den neuapponirten Knochenlagen angehören und daher mit ihrer Längsaxe dem Canale parallel liegen, ferner auch glänzend umsäumt und von Osteoblasten belegt, an manchen Stellen aber selbst wieder von mehr oder weniger flachen Lacunen angenagt.

Wenn die Apposition in den durchbohrenden Canälen stetig fortschreitet, so kommt es zur Obliteration derselben. Ich fand öfters sowohl weite als auch sehr enge durchbohrende Canäle obliterirt. Die ersteren stellen eigentlich wegen ihrer mehrfachen Speciallamellen obliterirte Havers'sche Canäle dar, während in den engen Canälen der Lamellenbau nicht ausgeprägt ist.

Der Querschnitt der obliterirten Canäle enthält, je nach der Höhe, in welche er fällt, in seinem Centrum ein Knochenkörperchen oder keines.

Für das Studium der Obliteration sind aber nur solche Schnitte von Werth, welche die obliterirten Canäle der Länge nach in sich schliessen.

Diese Schnitte müssen so dick sein, dass beim Wechsel der Einstellung die querziehenden Lamellenstriche und die Knochenkörperchen der von dem Canale durchbohrten Knochenpartie oberhalb und unterhalb des obliterirten Canales deutlich sichtbar sind, und daher keine Täuschung durch schräg durchschnittene Canäle möglich ist.

In derartigen Präparaten fand ich in der Mittellinie des obliterirten Canales entweder eine Doppelreihe von alternirend gestellten Knochenkörperchen, so z. B. im Scheitelbein (12), in der hyperostotischen Tibia und im Stirnbein (VI), oder es sind einige wenige

Knochenkörperchen in einfacher Reihe hintereinander geordnet, so im letztgenannten Falle, im cariösen Fersenbein (7) und im Zeigefinger mit dem Enchondrom (15).

An einigen dieser Stellen zeigte sich die Obliteration unvollendet, wodurch die Gelegenheit geboten war, in den Vorgang derselben einen Einblick zu gewinnen. Die Untersuchung der betreffenden Stellen ergab, dass an jeder derselben die Obliteration des durchbohrenden Canales unter der activen Betheiligung des Canalgefässes selbst zu Stande kommt, dass der Vorgang dabei jedoch nicht in einförmiger, sondern in verschiedener Weise abläuft. Zum Beleg dessen verweise ich auf die beiden Figuren 14 und 15, von denen die letztere einen weiten, die erstere einen engen durchbohrenden Canal in unvollendeter Obliteration darstellt. Beide Zeichnungen wurden bei Einstellung auf die Reste des obliterirenden Blutgefässes entworfen, und auch das hierbei sich ergebende optische Verhalten der verschieden tief liegenden Knochenkörperchen angedeutet; die Darstellung des Ueber- und Untereinander der durchbohrten, resp. der den perforirenden Canal ausfüllenden Speciallamellen hätte jedoch namentlich bei der Figur 15 die Anschaulichkeit zu sehr beeinträchtigt und wurde daher unterlassen.

Wenn wir nun diese beiden Bilder miteinander vergleichen, so ergibt sich ein beträchtlicher Unterschied. In dem einen (Fig. 15) enthalten die trichterförmigen Verengerungen des Canales zu beiden Seiten vom bereits obliterirten Mittelstücke desselben eine verschiedene Anzahl von ungleichgrossen Spindelkörpern, welche neben- und hintereinander lagern. Am Eingange dieser beiden trichterförmigen Verengerungen, besonders deutlich an dem der stumpferen, sind die zusammenhängenden Endothelien zweier Capillaren sichtbar, und da diese nur bis gegen die erwähnten Spindelkörper hin sich verfolgen lassen, so spricht alles dafür, dass die letzteren die aus ihrem Zusammenhange gerathenen in Form und Volumen mehr oder minder abgeänderten Capillarendothelien seien. An dem Ende der stumpfen Trichterverengerung nehmen diese, resp. die erwähnten Spindelkörper nachweisbar an dem Aufbau des Knochengewebes, also an der Obliteration des Canales Theil, indem ihre homogen glänzende Substanz direct in den Knochen übergeht, während einige von ihnen wieder zur Hälfte oder ganz von der Knochensubstanz umschlossen sind. Die Spitze der anderen trichterförmigen Verengerung ist ebenfalls fast völlig von einem Spindelkörper erfüllt und theilt sich nahe darüber in zwei Röhrchen, von denen das eine ziemlich weit in die

obliterirte Mittelpartie sich verfolgen lässt. Dasselbe ist auch an den Röhrchen, welche vom stumpfen Trichterende aus zwischen den Spindelkörpern vordringen, der Fall, wodurch der Eindruck erregt wird, als ob da die Knochensubstanz aus umwandelten Spindelkörpern zusammengesetzt wäre. Auch das obliterirte Mittelstück enthält ausser zwei hintereinander liegenden zackigen Knochenkörperchen noch zwei kleine Hohlräume, von denen der eine wie ein Stück von einem der beschriebenen feinen Röhrchen aussieht.

Nach alledem wird man die Figur 15 wohl kaum anders deuten können, als dass hier die Endothelzellen der Capillaren osteoblastische Functionen annehmen und als getrennte Spindelkörper theils zu Knochengrundsubstanz, theils zu Knochenzellen werden, wobei wahrscheinlich manche Abstände zwischen den Spindelkörpern untereinander und zwischen diesen und der vor der Obliteration bestandenen Canalwand stellenweise in Form von Röhrchen persistiren dürften.

Die andere abgebildete Stelle (Fig. 14), wo die Obliteration einen engen perforirenden Canal betrifft, enthält nicht den ganzen Canal, sondern nur das eine Endstück, und zwar, wie es scheint, die Partie an der Ausmündung desselben. An der trichterförmigen Erweiterung, durch welche der Canal in einen Markraum übergeht, findet sich, nahe einem grösseren vorüberziehenden Blutgefässe, ein kleines Capillarrohr, welches dort, wo es in den Canal einbiegt, seine Höhlung verliert und sich in einen soliden, feingranulirten Protoplasmacylinder fortsetzt. Dieser Protoplasmacylinder zeigt einen leicht geschlängelten Verlauf und einige geringe Anschwellungen und bildet den alleinigen Inhalt des engen spitzzulaufenden Canals, indem er überall von der Knochensubstanz knapp umschlossen ist. Ueber der feinen Endspitze des Protoplasmacylinders läuft der Canal in ein enges Röhrchen aus, welches ihn mit einem spindelförmig gestalteten Knochenkörperchen in der mittleren bereits obliterirten Partie des durchbohrenden Canales verbindet.

Als Kennzeichen dafür, dass wir es bei diesem Bilde nicht mit einem in Entwicklung begriffenen, sondern mit einem unvollständig obliterirten perforirenden Canale zu thun haben, ist der Canal, soweit er überhaupt in dem betreffenden Präparate verfolgt werden kann, auf beiden Seiten von einer Kittlinie, resp. von einem Appositionsstreifen begleitet. An der trichterförmigen Ausmündungsstelle des Canales und an der dieser zunächst liegenden Partie desselben sind die beiden Kittlinien kleinwellig geformt und grenzen ungleich breite, überwiegend aber sehr schmale Streifchen glänzenden Kno-

chengewebes, von denen eines ein Knochenkörperchen in sich schliesst, gegen die durchbohrte Knochensubstanz ab; weiter aufwärts gegen die obliterirte Mittelpartie hin verläuft die Kittlinie beiderseits fast geradlinig, die Appositionsstreifen sind breiter, jedoch nur dem Protoplasmacylinder zunächst von glänzendem wallartigem Aussehen.

Auf Grund dieser Sachlage kann die Bedeutung, welche dem Protoplasmacylinder in der Figur 14 zukommt, nicht zweifelhaft sein: als eine Gefässsprosse lässt sich derselbe trotz der damit bestehenden Aehnlichkeit nicht ansehen, denn der Canal ist nicht in Entwicklung, sondern in Obliteration begriffen. Es ist daher die Erklärung für dieses eigenthümliche Bild nur in der Annahme eines atretischen Schwundes des Capillargefässes zu finden, welchen Vorgang Flemming [1]) an den Capillarzweigen der atrophirenden Fettläppchen gelegentlich seiner Hungerversuche untersucht und bezüglich der Aehnlichkeit der hierbei und bei Gefässsprossung entstehenden Gebilde des Näheren erörtert hat [2]).

Wenn wir nun weiter fragen, auf welche Art unter den zuletzt geschilderten Verhältnissen die Obliteration zur schliesslichen Vollendung kommt, so bleibt uns wohl keine andere Annahme übrig, als die, dass das Protoplasma der atretischen Capillare sich theils in Knochenzellen, theils in Knochengrundsubstanz differenzirt, also osteoblastische Functionen übernimmt.

Das Gemeinsame, welches diese Form des Obliterationsvorganges mit der früher besprochenen hat, lässt sich unschwer erkennen. Auch hier können wir den Abschluss der Obliteration nur der activen Thätigkeit der Capillarendothelien zuschreiben; nur besteht da diese Thätigkeit nicht, wie bei der erst abgehandelten Form, in der unmittelbaren Uebernahme osteoblastischer

1) Flemming, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes. II, Beobachtungen über Fettgewebe. Arch. f. mikr. Anat. XII. Bd. 1876, S. 494. Taf. XX.

2) Eine in letzter Zeit von Sigmund Mayer veröffentlichte vorläufige Mittheilung (Anzeiger d. k. Akademie d. Wiss. in Wien Nr. XVII, Sitz. v. 6. Juli 1882, resp. Prager medic. Wochenschrift Nr. 29, S. 281, 282) enthält eine vollständige Bestätigung der angeführten Auffassung Flemming's und daher indirect auch der von mir der Figur 14 gegebenen Deutung, da S. Mayer sich überzeugte, dass an den Blutgefässen junger sowie erwachsener Thiere Rückbildungsprocesse neben Neubildung von Gefässsprossen normaler Weise vorkommen und beide Vorgänge in gewissen Stadien eine grosse Aehnlichkeit der Form besitzen, indem bei der Rückbildung die Elemente der Blutgefässwand in verschiedener Ausdehnung auf einen dem embryonalen ähnlichen Zustand zurückkehren und das Gefässrohr hierdurch solid und atretisch wird.

Eigenschaften von Seite der Endothelzellen, sondern durchläuft früher ein Vorstadium, in welchem dadurch wahrscheinlich, dass auch die Flügeltheile der Endothelien protoplasmatisch werden, und dass das gesammte Protoplasma in einen Cylinder zusammenfliesst, die Atresie des Capillarrohres zu Stande kommt.

Schliesslich sind es also doch auch bei dieser Form die Capillarendothelien, durch deren active Betheiligung die Obliteration des perforirenden Canales perfect wird.

Es erübrigt nun noch eines eigenthümlichen Befundes Erwähnung zu thun, der mir die Ueberzeugung verschaffte, dass ein durchbohrender Canal, auch ehe er den betreffenden Knochenbalken gänzlich durchbrochen hat, schon in Obliteration gerathen kann. Ich fand nämlich an einer Stelle des cariösen Fersenbeines (7) einen engen durchbohrenden Canal, der zu einem feinen Röhrchen ausgezogen innerhalb eines Knochenbalkens an einer zackigen Knochenhöhle endet. Das Capillarrohr, welches in diesen Canal hineinläuft und von einer Anzahl schlanker Spindelzellen umscheidet ist, geht in der oberen Canalpartie in einen soliden, feinkörnigen Faden über, welcher unter der Spitze des Canales entsprechend einer spindeligen gekerbten Ausweitung desselben eine Anschwellung zeigt. Zu beiden Seiten des Canales und seinem Lumen nahe zieht je eine Kittlinie, um an der Canalspitze zusammenzulaufen. Es kann sich also bei diesem eigenthümlichen Bilde nicht um einen in Ausbildung, sondern nur um einen in Obliteration begriffenen Canal handeln; und weiter noch wird es daraus, dass die Kittlinien an dem spitzen Canalende zusammentreffen, ersichtlich, dass in diesem Canale die Obliteration früher begann, ehe derselbe ganz durchgängig geworden.

Wenn wir uns nun in der Literatur nach Angaben über die Obliteration der durchbohrenden Canäle umsehen, so gelangen wir selbst dann, wenn wir die Gefässcanäle überhaupt in die Frage einbeziehen, nur zu einer spärlichen Ausbeute.

Meines Wissens wurde nur von C. Heitzmann bereits der Obliterationsvorgang in den Gefässcanälen des Knochens als eine Leistung der Blutgefässwand betrachtet. Heitzmann hat aber, nach seiner Schilderung und Zeichnung zu urtheilen, blos Bilder von der Art meiner Figur 15 gesehen [1]).

Im Uebrigen fand ich nur hier und da über die Existenz obliterirter Canäle kurze Notizen vor, nicht über den Obliterationsprocess selbst. Ranvier aber wendet der Obliteration der gefässführenden Knochencanäle insofern grössere Aufmerksamkeit zu, als er geneigt ist, diesen Vorgang für eine Ursache der Necrose anzusehen [2]). Von der Unhaltbar-

1) l. c. S. 182, Taf. II, Fig. 1.

2) Manuel d'histologie pathologique par V. Cornil et L. Ranvier. Part. I et II. Paris 1869—73, p. 352, 354.

keit dieser Annahme R.'s kann man sich leicht überzeugen. Dieselbe muss schon an und für sich als sehr unwahrscheinlich erklärt werden, da ja sehr zahlreiche Schaltstückchen in jedem normalen Knochen Erwachsener vorkommen, die von aller Beziehung zu Blutgefässen abgesperrt sind.

Direct aber spricht gegen die Ansicht Ranvier's der Umstand, dass C. Heitzmann bei seinen Beobachtungen über die Obliteration der Gefässcanäle, welche Beobachtungen er an Thieren von mittlerem und höherem Lebensalter anstellte [1]), nirgends von Necrose berichtet; ferner die Thatsache, dass es sich in den meisten Fällen, in denen ich obliterirte Knochencanäle fand, nicht um Necrose handelte.

Die Obliteration der durchbohrenden und überhaupt der Gefässcanäle des Knochens wird also diesem nicht so gefährlich als Ranvier annimmt; sie kann nicht als eine Entstehungsursache der Necrose angesehen werden.

Ich komme nun zur Schilderung derjenigen Bilder in meinen Präparaten, welche von der Entstehung der durchbohrenden Canäle eine Vorstellung gewähren.

Am ehesten kann uns eine solche Vorstellung gewiss von Canälen geboten werden, welche blind endigen, jedoch nicht, wie die in Obliteration begriffenen, von Appositionslagen umgeben und begleitet sind, sondern unmittelbar durch die Structurbestandtheile der durchbohrten Knochensubstanz begrenzt werden. Dabei dürfen aber nicht durch die Präparation mehr oder minder schräg abgesetzte durchbohrende Canäle mit blind endigenden verwechselt werden, und es ist daher auch hier darauf zu achten, dass der Wechsel der Einstellung über und unter dem Endstücke des betreffenden Canales Schichten der durchbohrten Knochensubstanz nachweise. Es ist natürlich eine Sache des Zufalls, dass blindendigende, in Ausbildung begriffene durchbohrende Canäle in dieser Weise, von den beiden Schnittflächen unberührt, in dem Schnittpräparate eingeschlossen sind. Aber nur an derartigen Canalanlagen werden wir über die Art der Entstehung der durchbohrenden Canäle Aufklärung erhalten.

Stellen, welche den angegebenen Bedingungen nicht entsprechen, können für diese Frage nur einen geringen oder gar keinen Werth besitzen. Darüber herrschte bei den Untersuchern vielfach nicht die erwünschte Klarheit.

So sprechen die Angaben Feurer's, dass das Ende der durchbohrenden Canäle gewöhnlich gleich weit ist, dass die Weite der

3) l. c. S. 181.

Canäle 0,01—0,03 Mm. betrage, ebenso wie die bezügliche Abbildung dieses Autors entschieden dafür, dass die „noch kurzen" Canälchen, welche Feurer als in Ausbildung begriffen ansieht [1]), abgeschnittene Stücke entwickelter durchbohrender Canäle und nicht blind endigende Canalanlagen sind.

Ich fand im Gegensatze zu der Angabe F.'s an den Canalanlagen in meinen Präparaten das Endstück spitz ausgezogen und an den in Figur 16 und 18 abgebildeten nur 1 μ und noch darunter weit.

Die Canalanlagen, welche mir unterkamen, haben folgendes Aussehen. Die eine, welche in Figur 16 abgebildet ist, stellt einen engen, spitz zulaufenden Canal dar, welcher beiläufig drei Viertheile der Breite des durchbohrten Knochenbalkens einnimmt. Die Lamellen dieses Balkens werden von den glatten hier und da seicht ausgebuchteten Contouren des Canals in senkrechter und schräger Richtung durchschnitten. Das Anfangsstück desselben ist zu beiden Seiten von schmalen nicht lamellös gebauten Anlagerungen begleitet, welche von den durchbohrten Lamellen durch deutliche flachbogige Kittlinien abgegrenzt sind und welche bei kurzdauernder Behandlung des Präparates mit Picrocarmin blassroth wurden, während die durchbohrte Knochensubstanz ungefärbt blieb.

Die Spitze des Canales ist etwas bauchig erweitert und mündet in ein Knochenkörperchen ein. Während der Canal selbst und auch die Anlagerungsstreifen im Anfangsstücke desselben, wie ich es in der Zeichnung angedeutet habe, völlig von den Lamellen umschlossen sind, fiel das erwähnte Knochenkörperchen mit einer kleinen Stelle seiner Kuppe in die Schnittfläche.

Der Inhalt dieser Canalanlage ist kein gleichartiger. Von der Spitze an bis in die Nähe der Appositionsstreifen liegt in derselben ein aus feinkörnigem Protoplasma bestehender, spitz zulaufender dünner Cylinder, welcher den Canal nicht völlig ausfüllt, sondern von den Contouren desselben allseitig getrennt, also wie davon zurückgezogen ist. Entsprechend der bauchigen Erweiterung der Canalspitze besitzt auch das fadendünne Endstück des Protoplasmacylinders eine spindelige Anschwellung. Unmittelbar vor den Appositionsstreifen ist der protoplasmatische Inhalt des Canales entsprechend einer einseitigen Ausbauchung des Canalcontours verdickt. Diese Verdickung enthält ein rundliches Gebilde, welches entweder als eine Zelle oder als eine Höhlung gedeutet werden kann, und in

1) l. c. S. 96.

dem ein kleines, rundes, kernähnliches Körperchen liegt. Daran schliesst sich schon im Bereiche der Appositionsstreifen eine ebenso grosse, rundliche, als eine Aushöhlung des Protoplasmas imponirende Partie, in welcher sich ein an Grösse und Form mit dem erwähnten kernähnlichen Körperchen übereinstimmendes Gebilde befindet. Den übrigen Theil des Anfangsstückes des Canals nehmen drei Zellen ein, welche von ovaler und dreieckiger Form sind. Diese Zellen füllen das betreffende Canalstück nicht völlig aus. Es scheint noch neben denselben eine zarte Substanzschichte vorhanden zu sein, welche wahrscheinlich der Substanz des Protoplasmacylinders zugehört und sich in diese fortsetzen dürfte. An der Stelle, wo der Canal, durch die Anlagerung etwas verengt, in den Markraum übergeht, liegen mehrere verschieden gestaltige, grosse, einkernige Zellen aneinander gedrängt. Der übrige Inhalt des Markraumes ist aus dem Präparate herausgefallen.

Aehnlich wie bei der in Figur 16 abgebildeten Canalanlage verhält sich auch das Endstück einer anderen (s. Fig. 18 und deren Erklärung). Beide fand ich in Präparaten von der fungös-ostitischen Trochlea (4).

Im syphilitisch-atrophischen Scheitelbein (12) hingegen enthält ein enger spitz auslaufender Canal ein hohles Capillarrohr, welches im Endstück des Canals in eine solide, schmal spindelförmige, glänzende Spitze übergeht. Das Anfangsstück des Canales ist trichterförmig und lacunär contourirt. In einem Balken des cariösen Fersenbeins (7) wieder (s. Fig. 17) liegt die hohle Gefässsprosse, welche von einer Capillarschlinge abgeht und in einen dünnen Protoplasmafaden ausläuft, nicht in einem engen Canale, sondern umgeben von Bindegewebsfasern und Spindelzellen, in einem trichterförmigen Substanzverluste eines Knochenbalkens. Die seicht lacunären Contouren des Trichters sind von einem glänzenden Saume umgeben, der an der linken Seite der Trichterspitze bucklig verbreitert und überall dicht von Zellen belegt ist. Die Umsäumung der Trichterspitze endet an einem hellen Streifen, welcher durch eine Knochenlamelle hindurch zu einem Knochenkörperchen hinzieht. Innerhalb dieses hellen Streifens ist trotz des stark lichtbrechenden Mediums, in welchem das Präparat liegt, ein Ausläufer des Knochenkörperchens deutlich zu sehen und auf der anderen Seite ebendieses Knochenkörperchens verbinden zwei Ausläufer dasselbe mit einem benachbarten. Die feine Spitze der Gefässsprosse, welche nebst einigen Zellen das blinde Ende des Trichters einnimmt, senkt sich in den

angegebenen hellen Streifen hinein, lässt sich jedoch weiter nicht verfolgen. Ich brauche eigentlich nicht mehr besonders hervorzuheben, dass auch die eben geschilderte, in der Figur 17 dargestellte Canalanlage überall bis auf die Stelle, wo die Capillarschlinge die hohle Gefässsprosse abgibt, bei hoher sowie bei tiefer Einstellung von Knochensubstanz umschlossen erscheint. Die Zeichnung wurde bei der schärfsten Einstellung auf die Gefässsprosse entworfen, ohne hierbei die umschliessenden Lamellenzüge anzudeuten.

Bilder, welche dem Wesen nach der in Figur 17 dargestellten Anlage eines durchbohrenden Canales ähnlich sind, traf ich noch in einigen anderen Fällen. So fand ich in einem Präparate der fungösostitischen Trochlea (4) in einem blinden, quer, jedoch nicht tief, in die Lamellen eindringenden Trichter einen dünnen Protoplasmafaden stecken, welchen mehrere plumpgeformte Zellen bedeckten. Ein ähnlicher Inhalt findet sich auch bei der fungösen Ostitis der Phalanx (3) in zwei Canälen, welche aber nicht blind endigen, sondern durchschnitten sind; in dem einen glattcontourirten engen Canale liegen neben dem Protoplasmafadenstücke mehrere schmale spindel- und kolbenförmige Zellen, in dem anderen neben einem breiteren Protoplasmastreifen drei plumpgeformte, einkernige Zellen, welche in ebensoviele conforme Buchten der Canalbegrenzung hineinpassen.

Nachdem ich so die in meinen Präparaten vorgefundenen Canalanlagen geschildert habe, handelt es sich um die Frage, wie wir uns auf Grund dieser Bilder die Entstehung der durchbohrenden Canäle des Knochens vorzustellen haben.

Die geschilderten Canalanlagen sprechen meines Erachtens entschieden für die Annahme, dass die durchbohrenden Canäle durch die resorbirende Thätigkeit von anfänglich soliden, protoplasmatischen und später hohl werdenden Gefässsprossen allein oder unter Betheiligung von Ostoklasten entstehen.

Die beschriebenen spitz zulaufenden Protoplasmacylinder und -fäden stehen in meinen Präparaten zwar nicht in Zusammenhang mit Blutgefässen, aber es scheint mir, dass sie schon durch ihre Form und Beschaffenheit genügend deutlich als Gefässsprossen gekennzeichnet sind. Für diese Auffassung spricht auch das Verhalten derjenigen Stellen, wo wir bereits hohle Gefässsprossen mit soliden, protoplasmatischen Spitzen in die Canalanlage vordringen sehen. Ferner gibt überhaupt nur diese Auffassung den beschriebenen Bildern eine

plausible Deutung; sie allein ist auch geeignet den Grund zu bilden für eine natürliche Entwicklungsgeschichte der durchbohrenden Canäle, während sich hingegen in der Literatur keine Angabe oder Ansicht betreffs der Entstehung der durchbohrenden Canäle vorfindet, welche den mitgetheilten Thatsachen entsprechen, resp. dieselben besser erklären würde, als die ausgesprochene Annahme.

Ein grosser Theil der von den Autoren als Canalanlagen beschriebenen Gebilde gehört nicht hierher. Es wurde das schon früher dargelegt. Dort ergab auch die Untersuchung der fertigen durchbohrenden Canäle, ebenso wie hier die Betrachtung der Canalanlagen, auf das unzweideutigste, dass dieselben entweder zu gar keinen Knochenkörperchen oder nur zu solchen in Beziehung treten, auf welche sie eben bei ihrer Weiterentwicklung stossen. Es können daher, wie bereits besprochen wurde, die Annahmen Rindfleisch's, Heitzmann's und deren Anhänger nicht aufrecht erhalten und nicht zur Erklärung des Vorganges der Vascularisation der Knochen verwendet werden.

Ebensowenig entspricht die von Kassowitz aufgestellte Ansicht den Thatsachen. Kassowitz entwickelt für die Entstehung der durchbohrenden Canäle eine ähnliche Theorie als wie für die Bildung der Howshipschen Lacunen. Nach ihm geht „unter besonderen Umständen der verstärkte Saftstrom vorwiegend durch eine Reihe von Knochenkörperchen und die sie verbindenden Knochencanälchen, welche sich erweitern und einen schmalen durchbohrenden Canal bilden. Der im Anfang ununterbrochene protoplasmatische Inhalt des Canals differenzirt sich erst später in Markzellen, dann auch in Blutkörperchen und die umgebende Capillarwandung“ [1]). Kassowitz beschreibt später als Inhalt der „ganz dünnen mit feingezähneltem Rande“ versehenen Canäle „eine feinkörnige Masse ohne Spur eines Blutgefässes“. Er gibt aber ferner an, dass der Inhalt der Canäle noch minimale Reste unentkalkter Knochensubstanz zwischen den ausgedehnten und neugebildeten feinen Canaliculi enthalte, nach deren Schwunde eine granulirte Masse zurückbleibe, in welcher es dann zur Differenzirung kleiner schlanker Zellkörper und Heitzmann-scher Hämatoblasten und hernach erst zur Bildung der einfachen Gefässwand komme [2]).

Es lässt sich nicht bestimmen, was eigentlich Kassowitz bei diesen Schilderungen vor sich hatte.

Seine Abbildungen stellen, bei sehr schwacher Vergrösserung entworfen, nur kleine von Carmin roth gefärbte spitze Kegel dar [3]).

Am ehesten lässt sich noch annehmen, dass sich die Beschreibungen K.'s theils auf Reihen von grossen Knochenkörperchen, theils auf un-

1) Kassowitz, Die Bildung und Resorption des Knochengewebes und das Wesen der rachitischen Knochenerweichung. Origin. Mittheilung. Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1878. S. 789.

2) Medic. Jahrb. 1879. l. c. S. 414, 415. 3) l. c. Fig. 14 u. 19.

gleichmässig verkalkte Knochenpartien beziehen, wie sich solche auch bei der Apposition und Obliteration in durchbohrenden Canälen finden.

Denkbar wäre es auch, dass die von K. beschriebene „feinkörnige Masse" das Protoplasma in Canalanlagen ist, aber der „feingezähnelte Rand" verträgt sich mit dieser Annahme nicht.

Wie es sich aber auch mit den Beobachtungen K.'s verhalten mag, nach den früheren Auseinandersetzungen kann den Knochenkörperchen nicht eine solche Bedeutung bei der Entstehung der durchbohrenden Canäle zugeschrieben werden, als Kassowitz annimmt, und den weiteren Hypothesen desselben fehlt es ebenso wie der Protoplasmatheorie Heitzmann's, welche die Basis derselben ist, völlig an thatsächlicher Begründung.

Uebrigens liesse sich auch unmöglich der „verstärkte Saftstrom", welcher nach Kassowitz die Ursache der Entstehung der durchbohrenden Canäle sein soll, so scharf abgegrenzt und so sehr beschränkt vorstellen, als zur Erklärung meiner Figuren 16 und 18 angenommen werden müsste.

Auch die Angaben Volkmann's über den Vorgang bei der Entstehung der durchbohrenden Canäle können mit meinen Beobachtungen an den Canalanlagen nicht in Uebereinstimmung gebracht werden, so sehr auch im Allgemeinen Volkmann beizupflichten ist, dass die perforirenden Canäle durch eine directe Vascularisation der Knochensubstanz entstehen.

Nach Volkmann, der seine Untersuchungen an Knochenschliffen, sowie an entkalkten Schnitten anstellte [1]), erfolgt die Bildung der durchbohrenden Canäle „wesentlich durch einen Erweichungsprocess der Grundsubstanz". Es soll „die Knochengrundsubstanz in einer feinen zapfenförmigen Partie die Kalksalze verlieren, erweichen und eine feine Faserung gewinnen". Dadurch entstehen nach Volkmann enge Röhrchen und auch Gefässanlagen von fast normaler Breite Havers'scher Canäle, die noch vollkommen von dem feinfaserig gewordenen, zuweilen körnigen und dann zerfliessend weichen Knochenknorpel erfüllt sind. Meist aber findet sich bald in diesem Inhalte eine Wucherung kleiner rundlicher Zellen, die sich spindelförmig gestalten und seitlich lagern, wodurch die Lichtung des Gefässes gegeben ist [2]). Die ersten Gefässanlagen sah Volkmann zuweilen als sehr dünne, doppelt contourirte Gebilde. Volkmann gibt auch an, dass manchmal eine zellige Wucherung „als eine Art von Sprossenbildung" die faserige Masse des Canales verdrängt und hebt ferner noch hervor, dass an vereinzelten Stellen die Kalksalze gleich von vornherein einem breiten Canale entsprechend zu schwinden scheinen. Es soll da der Knochenknorpel faserig und „osteoidem" zur Verknöcherung vorbereitetem Bindegewebe ähnlich werden, welches später in Granulationsgewebe übergehen dürfte. Volkmann meint, dass sich an solchen Stellen „offenbar" der Gefässbildungsprocess überstürzte [3]).

---

1) Arch. f. klin. Chirurgie. l. c. S. 462, 465. 2) l. c. S. 467—469.
3) l. c. S. 469, 470.

Diese Schilderungen Volkmann's legen die Vermuthung sehr nahe, dass es sich dabei nicht um Canalanlagen, sondern vielmehr um unverkalkt gebliebene Knochenpartien handelt. Eine Vermuthung, deren Berechtigung noch später bei der Beschreibung der kalklosen Knochenanlagerungen in durchbohrenden Canälen und bei der Besprechung solcher Canäle, welche mit kalkloser Knochensubstanz bis zur Obliteration erfüllt sind, ersichtlich werden wird.

Auch bleibt es trotz der Gegenversicherung Volkmann's [1]) immerhin möglich, dass sich einzelne seiner Schilderungen auf Sharpey'sche Fasern beziehen, da ich mich selbst überzeugte, dass abgeschnittene Stücke von solchen, welche man daher nicht bis zur freien Endigung verfolgen kann, besonders wenn sie in unentkalkten Präparaten von Kalkkörnern oder -krümeln umgeben oder verdeckt erscheinen, leicht Canalanlagen resp. Stücke von Canalanlagen vortäuschen können.

Wie dem auch sei, die Angaben Volkmann's können uns nicht zur Annahme nöthigen, dass ein Erweichungsprocess der Bildung der durchbohrenden Gefässe vorausgehe oder diese bedinge.

Durch eine solche Annahme liessen sich die Canalanlagen, welche ich vorhin geschildert habe, durchaus nicht erklären. Wir können die Entstehungsursache dieser feinen scharf abgegrenzten Canäle nur in einem localisirten, beschränkten Processe suchen. Ein Erweichungsprocess, der die Einwirkung einer die Knochensalze auflösenden Flüssigkeit voraussetzt, müsste doch von einer Entkalkung der benachbarten Knochensubstanz begleitet sein. Wie sich aber später noch bei der Besprechung der durchbohrenden Canäle in nicht oder mittelst Müller'scher Flüssigkeit unvollständig entkalkten Präparaten herausstellen wird, ist wenigstens an den ausgebildeten Canälen und zwar auch an den engsten derselben nichts von einer Kalkberaubung der durchbohrten Knochensubstanz nachzuweisen.

In demselben Sinne lässt sich auch das Verhalten der in Figur 16 abgebildeten Canalanlage gegenüber der Picrocarminfärbung verwerthen, obwohl es sich dabei um ein durch Chromsäure vollständig entkalktes Knochenpräparat handelt. Es wurden nämlich, wie ich schon erwähnte, nur die kleinen Anlagerungsstreifen im Anfangsstücke dieser Canalanlage bei kurzdauernder Einwirkung von Picrocarmin roth gefärbt; die von der Canalanlage unmittelbar durchbohrten Knochenlamellen blieben dabei ungefärbt. Es kann daraus wohl mit einigem Rechte geschlossen werden, dass nur die Anlagerungsstreifen schon vor der künstlichen Entkalkung kalklos oder kalkarm waren, dass jedoch die durchbohrte Knochensubstanz von gewöhnlichem Kalkgehalte gewesen sein dürfte.

Der Erweichungsprocess Volkmann's kann nach alledem bei der Entstehung der von mir gefundenen Canalanlagen keine Rolle gespielt haben. Er kann aber auch überhaupt zur Erklärung der Vascularisation des Knochens nicht herangezogen werden. Denn die Existenz eines Er-

1) l. c. S. 465.

weichungsprocesses ist weder von Volkmann erwiesen worden, noch fand ich innerhalb der Objecte dieser einleitenden Untersuchungen irgend eine Veranlassung zur Annahme eines solchen Vorganges. Hiervon haben wir uns nicht nur schon bei der Besprechung der kalklosen Knochenanlagerungen in den Binnenräumen und an den Oberflächen dieser Untersuchungsobjecte überzeugt, sondern zu demselben Resultate gelangte ich auch bei der Untersuchung der durchbohrenden Canäle in nicht oder durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkten Knochen.

Zur Begründung dieser letzteren Angabe will ich nun im Folgenden über das Verhalten der durchbohrenden Canäle in derartigen Knochenpräparaten berichten. Dieses Verhalten ist ein zweifaches: in der überwiegendsten Mehrzahl der durchbohrenden Canäle ist die Begrenzung von der harten, verkalkten Knochensubstanz gebildet, in einer geringen Anzahl fand ich aber stellenweise oder in grösserer Ausdehnung kalklose Knochenpartien an der Canalbegrenzung theilnehmen.

Ich werde nun zuerst Einiges über die ersterwähnten Canäle mittheilen.

Wie ich bereits vorhin anführte, fand ich nicht nur die lacunär begrenzten mittelweiten und sehr weiten Canäle, sondern auch sehr enge ausschliesslich bucklig-zackig contourirte durchbohrende Canäle, deren Durchmesser nur 5—11 μ betrug, wie z. B. in der Crista oss. ilei (24), in der Tibia (III, V), im Scheitelbeine (I), im Stirnbeine (III, IV), in der 4. Rippe (III) von ungeänderter harter Knochensubstanz umschlossen (s. Fig. 1 u. 9). Die Buckel und Zacken der engen Canäle zeigten stellenweise einen glänzenden Saum — so z. B. in dem Darmbeinkamm (24), in den Rippen (24, 28) (s. Fig. 9) — nirgends aber bei Anwendung der Carmintinction nur die geringste Spur einer Färbung durch Carmin.

In solchen engen Canälen waren die aus spindelförmigen Endothelien zusammengesetzten Capillaren theils leer, theils mit farbigen Blutkörperchen strotzend gefüllt. Derartige volle Capillaren ahmen oft alle Buckel und die zackigen und buchtigen Vertiefungen der engen Canäle als getreue Abdrücke nach, bleiben jedoch durch einen sehr schmalen Zwischenraum von den Contouren der betreffenden Canäle getrennt.

Was nun das Verhalten derjenigen durchbohrenden Canäle anbelangt, an deren Begrenzung kalklose Knochensubstanz theilnimmt, so ist in dieser Beziehung zweierlei zu unterscheiden.

Man findet entweder die kalklose Knochensubstanz innerhalb des Grenzcontours eines durchbohrenden Canales oder ausserhalb desselben, wo sie von dem Canale also selbst durchbohrt ist.

Die kalklosen Knochenpartien, welche innerhalb durchbohrender Canäle liegen, sind dadurch characterisirt, dass sie von der benachbarten harten Knochensubstanz durch eine scharfe meist flach lacunäre Kittlinie abgegrenzt sind, welche Kittlinie je nach der Ausdehnung der kalklosen Knochenpartie einen grösseren oder kleineren Theil der Begrenzungslinie des durchbohrenden Canales darstellt oder als solche die ganze Länge des Canales begleitet. Manchmal ist dabei die kalklose Knochenpartie entlang der Kittlinie von glänzenden Kalkkrümeln und -körnern durchsetzt (s. Fig. 21) und dadurch die Kittlinie mehr oder minder verdeckt. In manchen durchbohrenden Canälen wieder, so z. B. in der 4. Rippe (24), ist ein Theil der von der Kittlinie umschlossenen Knochensubstanz kalkhaltig und nur die das Canallumen begrenzende Partie in ungleichmässiger Tiefe und Ausdehnung kalklos. In diesem letzteren Falle haben wir eine zum Theil bereits verkalkte Knochenanlagerung innerhalb des durchbohrenden Canales vor uns, in den früher erwähnten Stellen aber ist die angelagerte Knochenpartie noch gänzlich oder bis auf die schmale Grenzzone an der Kittlinie unverkalkt. Für diese Deutung der beschriebenen Bilder und gegen die Erklärung derselben durch Erweichung spricht Mehreres: so der Nachweis der Kittlinie und der Unterschied in der Structur der ganz oder zum Theil kalklosen Knochenpartien und der jenseits der Kittlinie liegenden harten Knochensubstanz; ferner die oft sehr beschränkte Ausdehnung der kalklosen Knochenpartien innerhalb der durchbohrenden Canäle. Es lässt sich aus dem Allen folgern, dass wir es in den angegebenen Bildern mit ganz oder theilweise unverkalkt gebliebenen Anlagerungen innerhalb durchbohrender Canäle zu thun haben. Ich fand solche Stellen oft, so in dem Darmbeinkamme und in der 4. Rippe (24), in der Tibia und im Scheitelbein (I), in der Tibia (V), in der Rippe (29) u. s. w.

Diese kalklosen Knochenanlagerungen waren, wie es den schon an entkalkten Präparaten gefundenen Verhältnissen entspricht, von verschiedener Ausdehnung, auf einer oder auf beiden Seiten des Canals, auch neben Canalstrecken mit bucklig-zackiger oder flacher oder lacunärer Begrenzung zu finden (vgl. Fig. 21). Die Breite der kalklosen Knochenanlagerungen innerhalb der durchbohrenden Canäle variirte in den verschiedenen Fällen von 1—3—11 μ. Niemals

fand ich eine kalklose Knochenpartie auf die bucklig-zackige Begrenzung eines durchbohrenden Canales aufgelagert. Damit stimmen auch meine an entkalkten Präparaten gesammelten Erfahrungen über die Apposition in durchbohrenden Canälen überein. Es lässt sich daraus mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit folgern, dass es überhaupt nicht früher zur Apposition kommen kann, ehe und wo nicht die Buckel und Zacken der durchbohrenden Canäle durch Resorption geschwunden sind.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Kenntniss jener Stellen, an welchen durchbohrende Canäle durch unverkalkte Knochenanlagerungen zur Obliteration kommen. Ich fand da das Lumen des durchbohrenden Canales von der kalklosen der Axe des Canales parallel gestreiften oder fibrillär gestrichelten Knochensubstanz entweder völlig ausgefüllt oder bis auf sehr enge Trichter oder Röhrchen verengt, so in dem Darmbeinkamme (24), in der 5. Rippe (IV), in der Tibia und dem Scheitelbeine (V) u. s. w.

Besonders dadurch, dass es bei der Obliteration enger durchbohrender Canäle nicht zur Bildung von Lamellen kommt, ferner durch die Verdeckung der Kittlinien bei der beginnenden Verkalkung und durch das zackige Vorgreifen der verkalkten Partien in die kalklose Substanz hinein kann es zur Entstehung sehr auffallender Bilder kommen, umsomehr dann, wenn der obliterirte Canal nicht völlig im Schnitte liegt, sondern zum Theile durchschnitten ist (s. Fig. 13 und deren Erklärung).

Möglicherweise gaben auch solche enge von kalkloser Knochensubstanz obliterirte Canäle für Volkmann die Veranlassung ab, die Vascularisation der Knochensubstanz auf einen Erweichungsprocess zurückzuführen.

Jedoch auch derartige Bilder berechtigen nicht zur Annahme eines Erweichungsprocesses, denn es lässt sich für sie noch immer auf Grund der Erfahrungen über die kalklosen Knochenanlagerungen und über deren Verkalkungsvorgänge, sowie über die Apposition und Obliteration der durchbohrenden Canäle eine befriedigende Erklärung finden.

Ich habe nun nur mehr das Verhalten derjenigen Stellen zu besprechen, in welchen kalklose Knochenpartien nicht innerhalb, sondern ausserhalb perforirender Canäle liegen und dabei von diesen selbst durchbohrt sind. Hierbei wird die betreffende kalklose Knochenpartie also nicht durch die flachlacunäre Begrenzungslinie des durchbohrenden Canales, d. i. durch eine Kittlinie

von der durchbohrten harten Knochensubstanz abgetrennt, wie das in den früher beschriebenen Bildern der Fall ist, sondern steht mit dieser in Continuität und ist selbst ein Theil der durchbohrten Knochensubstanz. Es gehen da auf eine gewisse beschränkte Strecke hin die kalkhaltigen Lamellen und zwar zumeist durch einen schmalen oder breiteren körnig-krümeligen Grenzstreifen, dessen Verlauf die Lamellenrichtung kreuzt, in kalklose Lamellenstücke über, welch' letztere von den Contouren des durchbohrenden Canales unterbrochen sind.

Ich traf derartige Bilder an einigen Stellen in den Präparaten der Rippen (III, IV), ferner in der Tibia der 20jährigen Magd (V). Da aber in den genannten Fällen den kalklosen Knochenpartien im Allgemeinen nur eine ziemlich geringe Dickenausdehnung zukommt, so treten auch in den betreffenden Bildern die kalklosen Lamellenstücke viel weniger prägnant hervor (s. Fig. 19), als wenn man derartigen Stellen in Knochen begegnet, in welchen die kalklosen Knochenpartien eine beträchtlichere Dickenausdehnung haben. Die Fig. 20, auf welche ich in letzterer Hinsicht verweise, stammt demgemäss auch nicht von einem der bisher besprochenen Fälle ab, sondern von der Tibia eines zweijährigen Mädchens (Fall XXX), an dem zwar bis auf genua valga kein anatomisches Zeichen des Rachitismus vorhanden war, in dessen Tibia jedoch die kalklosen Knochenpartien eine so auffällige Verbreitung und Dickenausdehnung besitzen (in letzterer Hinsicht variiren da die gewöhnlichen Maasse zwischen 9 und 22 μ, als Maximum aber erreicht die Dicke der kalklosen Knochenpartien 45 μ), dass ich diesen Fall nicht mit den Fällen I—IV in eine Reihe stellen kann, sondern denselben als eine beginnende Rachitis auffassen zu müssen glaube. Es wird daher auch zur weiteren Besprechung der Präparate, aus denen die Figur 20 genommen ist, erst bei meinen Untersuchungen an rachitischen Knochen Gelegenheit sein. Hier hat die Figur 20 nur den Zweck, zur Erläuterung der Figur 19 zu dienen, wozu sie sehr wohl geeignet ist, da es sich an beiden Stellen augenscheinlich um ganz analoge Verhältnisse handelt.

Die Canäle, von denen die beiden genannten Bilder ein Beispiel abgeben, durchbrechen nämlich nur auf eine gewisse beschränkte Strecke hin kalkloses Knochengewebe, in ihrem übrigen Verlaufe sind sie von verkalkter Knochensubstanz begrenzt. Die Strecke, auf welche hin die betreffenden Canäle kalkloses Knochengewebe durchbohren, gehört Havers'schen oder Markraumsystemen oder subperiostal angelagerten Lamellensystemen an, von denen die zu innerst

resp. oberflächlich gelegenen Lamellenzüge ganz kalklos sind, während die nächsten daranstossenden (s. Fig. 20) oder die sämmtlichen übrigen Lamellenzüge bis zur Kittlinie, welche diese Systeme abgrenzt (s. Fig. 19), nur längs des durchbohrenden Canales auf verschiedene mehr oder minder geringe Tiefe von diesem aus kalklos, ihrer übrigen Länge nach aber verkalkt sind. Im weiteren Verlaufe sind die betreffenden durchbohrenden Canäle, wie schon gesagt, direct von verkalkter Knochensubstanz umgrenzt.

Dieses verschiedene Verhalten der Knochensubstanz, welche von einem Canale durchbohrt ist, an verschiedenen Strecken desselben ist mit der Annahme eines Erweichungsprocesses, der doch von dem flüssigen Canalinhalte ausgehen und daher die ganze Länge des Canales betreffen müsste, völlig unvereinbar. Ganz ungezwungen erklären sich aber diese Bilder durch die Annahme, dass nach der Apposition eines Lamellensystemes ein durchbohrendes Gefäss in dieses und in die benachbarte ältere verkalkte Knochensubstanz hineinwächst oder umgekehrt, aus dem Gebiete der letzteren kommend, das neuapponirte Lamellensystem durchbricht, und dass bei der fortschreitenden Verkalkung des letzteren kürzere oder längere Antheile der Lamellenzüge in der nächsten Umgebung des durchbohrenden Gefässes unverkalkt bleiben.

Häufiger als die eben besprochenen Bilder fand ich in meinen Präparaten Stellen, an welchen die kalklosen Lamellenstücke in der Umgebung des ein Lamellensystem durchsetzenden Canales nicht senkrecht, sondern schräg convergirend zu diesem verlaufen und in denselben einbiegen oder sogar in begleitende Züge übergehen. An solchen Stellen haben wir es also augenscheinlich nicht mit echten, sondern mit „falschen„ durchbohrenden Canälen zu thun, d. h. mit vorgebildeten Aesten des grossen Gefässes im Appositionsraume, welche Aeste sowie der Hauptstamm von Lamellen ummauert werden, die Richtung der Lamellen jedoch ihrerseits nur auf eine mehr oder minder geringe Strecke beeinflussen, hingegen aber wohl bewirken, dass dieselben in ihrer Nähe unverkalkt bleiben.

Auch an derartigen Stellen wird dadurch, dass die betreffenden „falschen“ durchbohrenden Canäle ihre weitere Fortsetzung in echten durchbohrenden oder in Havers'schen Canälen haben, welche von verkalkter Knochensubstanz umgeben sind, die Annahme eines Erweichungsprocesses völlig unhaltbar.

Alle Beobachtungen, welche ich an den Objecten dieser einleitenden Untersuchungen über die durchbohrenden Canäle sammeln

konnte, sprechen dafür, dass weder die Entstehung noch die Ausbildung derselben von einer Kalkberaubung der Knochensubstanz eingeleitet resp. begleitet wird. Der von Volkmann dem Processe der Vascularisation beigelegten Bezeichnung einer „vasculösen Malacie“[1]) fehlt es völlig an Berechtigung.

Die erörterten Erfahrungen weisen darauf hin, dass die Entstehungsursache der durchbohrenden Canäle in Gefässsprossen liegt, welche, indem sie die Knochensubstanz resorbiren, in den Knochen hineinwachsen und immer weiter vordringen.

Man könnte sich den Beginn des Processes vielleicht am ehesten derart vorstellen, dass die, wie bekannt, anfänglich äusserst dünne, protoplasmatische Gefässsprosse in ein Knochencanälchen hineindringt und dass von da aus die Spitze der Sprosse in den in ihrer Richtung gelegenen Knochencanälchen weiter und durch die dabei eben aufstossenden Knochenhöhlen hindurch wächst, während zugleich mit der resorbirenden Thätigkeit des Sprossenprotoplasmas die Weite des Canales und die Dicke der Sprosse zunimmt. Es spricht alles dafür, dass auch bei der resorbirenden Thätigkeit der Gefässsprossen, ebenso wie bei der der Ostoklasten die Lösung der Erdsalze und die Assimilation und Aufnahme der leimgebenden Knochengrundsubstanz innig aneinander geknüpfte Functionen des Protoplasmas seien.

Die Form der Canalanlagen wird ebenso von der Gestalt der Gefässsprossen bestimmt, als die der Lacunen von den Ostoklasten. Die von mir geschilderten Canalanlagen beweisen, dass sich auch, entweder nur im Anfangsstücke derselben (s. Fig. 16) oder auf eine längere Strecke hin (vgl. Fig. 17), die resorbirende Thätigkeit der Gefässsprosse mit der von anliegenden Ostoklasten combinirt. Dadurch kommen die verschieden grossen Eingangstrichter der durchbohrenden Canäle zu Stande.

Die an den ausgebildeten durchbohrenden Canälen gemachten Erfahrungen sprechen ebenso wie die aufgefundenen hohlen Gefässsprossen (vgl. Fig. 17) dafür, dass die Gefässsprossen allmälig hohl und für den Blutstrom durchgängig werden. So lange und so weit als die compacte Gefässsprosse allein die Canalanlage ausfüllt, ist diese glatt contourirt, mit der Durchgängigkeit derselben geht der glatte Contour verloren. Auch die engsten der ausgebildeten durchbohrenden Canäle sind schon von Buckeln und Zacken begrenzt und

1) Arch. f. klin. Chir. l. c. S. 440.

man kann die Unebenheiten der Begrenzung solcher enger durchbohrender Canäle von dem Blutgefässe derselben knapp ausgefüllt finden.

Es lässt sich schwer vermuthen, welche Momente es bewirken, dass neben stehenbleibenden Buckeln Zacken einbrechen, sobald der Blutstrom in dem durchbohrenden Canale eröffnet ist. Möglich wäre es, dass die Einmündungen der Knochencanälchen oder gewisse andere Partien, vielleicht auch die kittreicheren Partien zwischen den Fibrillenbündeln, die Resorption begünstigen; ausgehen dürfte diese wohl von der Wandung der Blutcapillare, resp. von der hohlgewordenen Gefässsprosse.

Zugleich mit der deutlichen Entwicklung der kernhaltigen Antheile der Gefässendothelien finden sich auch einzelne seichte Lacunen, und endlich kommt es mit dem Auftreten von Zellen und Zellscheiden zwischen dem Capillarrohre und der Begrenzung des durchbohrenden Canales, wohl nur durch die ostoklastische Thätigkeit dieser Zellen, dazu, dass der Canalcontour seine Buckel und Zacken völlig verliert und seicht lacunär oder stellenweise fast ganz flach wird.

Die darauffolgende, verschieden weit endlich bis zur Entwicklung von Havers'schen Räumen führende Erweiterung der durchbohrenden Canäle erfolgt durch Ostoklasten unter Bildung seichter oder tiefer Lacunen.

Nach dem allgemeinen oder örtlichen Abschlusse der Resorption kommt es zur Apposition kalkloser und allmälig verkalkender Knochensubstanz.

Die Apposition kann bis zur Obliteration führen, welche darin ihren Abschluss findet, dass entweder die Zerfallsstücke des durchbohrenden Gefässes, resp. die Zellen desselben oder die atretisch gewordenen Capillarrohre selbst ostoklastische Functionen übernehmen, indem ihr Protoplasma theils in Knochengrundsubstanz sich umwandelt, theils als Knochenzelle persistirt.

Auf diese Art stelle ich mir die Entwicklungsgeschichte der durchbohrenden Canäle vor und ich darf wohl annehmen, dass dieselbe den thatsächlichen Vorgängen bei der Entstehung und Ausbildung und bei den weiteren Schicksalen der perforirenden Canäle ziemlich nahe kommt, da sie die auseinandergesetzten Erfahrungen ganz zwanglos in sich schliesst.

Wenn ich nun noch die übrigen Resultate dieser einleitenden Untersuchungen in Kürze zusammenfassen soll, so habe ich nur zu wiederholen, dass ich mich in ausgewachsenen Kno-

chen aus den verschiedensten Lebensaltern von der Fortdauer der Resorption und Apposition überzeugte.

Die Resorption erfolgt nur in zwei Formen, indem sie nämlich zur Entstehung von Howship'schen Lacunen (und den dazu zu zählenden flachen Resorptionsannagungen) oder zur Entstehung von durchbohrenden Gefässcanälen führt. Eine andere Form der Resorption fand ich nicht.

Zur Atrophie der Knochen kommt es dadurch, dass die Apposition nicht vollständigen Ersatz liefert für die durch die fortdauernde Resorption entstandenen Substanzverluste, also wegen der geringen Dickenentwicklung der apponirten Knochenschichten.

Die Knochensubstanz wird unter allen Umständen kalklos apponirt und nimmt erst nachträglich die Knochensalze und zwar überwiegend in Form von Körnchen und Krümeln auf. Es sind daher alle kalklosen, resp. körnig-krümeligen Knochenpartien, wo und in welcher Ausdehnung wir sie auch in Präparaten antreffen, welche durch geeignete Untersuchungsmethoden hergestellt sind, ehe nicht beweisende Gründe dagegen sprechen, als unverkalkt geblieben resp. als ungleichmässig verkalkt anzusehen und nicht auf Beraubung der Erdsalze und Erweichung zu beziehen.

Zweiter Abschnitt.

Untersuchungen an osteomalacischen Knochen.

Die osteomalacischen Knochen zeichnen sich dadurch aus, dass ihre Substanz in auffallend grosser Verbreitung und Ausdehnung kalklos und weich ist. Die kalklose Knochensubstanz bekleidet alle oder die überwiegendste Mehrzahl der Binnenräume dieser Knochen und alle oder den grössten Theil der Oberflächen derselben und zwar in einer im Allgemeinen sehr auffälligen Dickenausdehnung. Diese Eigenthümlichkeit findet sich in den verschiedensten Knochen osteomalacischer Skelete und beruht der Hauptsache nach darauf, dass die neuapponirten Knochenpartien unverkalkt bleiben; eine Kalkberaubung ist nur an wenigen Stellen nachweisbar. Die Ursache der eigenartigen Beschaffenheit der osteomalacischen Knochen lässt sich in diesen selbst, mittelst des Mikroskopes, nicht finden, und die osteomalacische Knochenveränderung kann daher nicht als eine Abart oder als das Ergebniss eines pathologischen Knochenprocesses an-

gesehen werden, sondern ist vielmehr als die aller Wahrscheinlichkeit nach auf das ganze Skelet sich erstreckende Wirkung einer ausserhalb dieses wurzelnden eigenartigen Anomalie zu betrachten.

Es ist die Aufgabe dieses Abschnittes, die Thatsachen, welche mich zu der eben ausgesprochenen Auffassung veranlasst haben, darzulegen. Ich werde hierbei zuerst über das Verhalten der kalklosen und der kalkhaltigen Knochensubstanz an sich und über die Beziehungen derselben zu einander berichten, hierauf die Appositions- und Resorptionsvorgänge in den osteomalacischen Knochen, dann das Verhalten dieser Knochen gegenüber verschiedenen Tinctionsmethoden, ferner das Verhältniss, in welchem die kalklose und die kalkhaltige Knochensubstanz an dem Aufbaue der verschiedenen untersuchten osteomalacischen Knochen betheiligt sind, und endlich das Mark und Periost derselben besprechen.

Ehe ich an die Erörterung dieser Punkte schreite, ist es am Platze, Einiges über das Material der Untersuchungen und über den Gang derselben zu sagen.

Meine Untersuchungen betreffen fünf sichere Osteomalaciefälle; ausserdem werde ich noch im Verlaufe dieses Abschnittes bei geeigneter Gelegenheit über zwei weitere Fälle berichten (XII, XIII), in welchen die Diagnose auf Osteomalacie zweifelhaft blieb.

Bei zweien von den sicheren Osteomalaciefällen (VII, XI) wurde von mir selbst die Obduction vorgenommen. Im Falle VII handelt es sich um puerperale Osteomalacie; in den Fällen VIII—XI incl. ist die Osteomalacie nichtpuerperalen Ursprunges.

Die Basis meiner Untersuchungen bildet der Fall VII.

Ich verdanke es der Freundlichkeit und collegialen Güte des Herrn Dr. J. Treschl, damals Secundärarztes an dem städtischen Siechenhause zu Graz, dass es mir möglich wurde, an den Knochen des durch alle Symptome des Beginnes und Verlaufes sichergestellten und durch die hochgradigsten Missstaltungen des Beckens und des Skeletes überhaupt ausgezeichneten puerperalen Osteomalaciefalles VII die Histologie der osteomalacischen Knochenveränderung gründlich zu studiren. Nicht besonders gehemmt durch Rücksichten für die Intactheit des Skeletes, konnte ich sehr viele und verschiedene Theile desselben zur Untersuchung nehmen.

Die weichen leicht schneidbaren Skelettheile des Falles VII boten mir die erste Gelegenheit zur Orientirung über die osteomalacische Knochenveränderung und über die Methoden zur Untersuchung derselben dar.

An der Hand der hierbei erworbenen Erfahrungen konnte ich leicht auch in den harten, anscheinend nur porösen und atrophischen Skelettheilen des Falles VII, ferner an kleinen Stückchen von den harten Oberschenkelknochen der Fälle VIII und IX, sowie im letzterwähnten Falle auch an den Rippen und an kleinen Wirbel- und Beckenstückchen die osteomalacische Veränderung nachweisen. In beiden diesen Fällen (VIII, IX) hatte bereits die Missstaltung des Beckens die Diagnose auf Osteomalacie nahegelegt.

Weiter fand ich auch unter den Knochen, welche ich zum Zwecke des Studiums der senilen Knochenatrophie gesammelt hatte, die Rippen eines Falles (X), bei dem nur eine Krümmung der Wirbelsäule, jedoch keine Missstaltung des Beckens vorhanden gewesen war, ganz deutlich und ausgesprochen osteomalacisch.

Durch diese Ergebnisse angespornt, forschte ich in jedem Falle, dessen Knochen auffallend brüchig waren, nach der osteomalacischen Knochenveränderung. Und nicht vergebens. Es fügte sich, dass ich diese nach kurzer Zeit und zwar gerade bei der letzten Section, welche ich als Assistent der pathologischen Anatomie im allgemeinen Krankenhause zu Graz vornahm, nochmals antraf.

In diesem Falle XI liess keine Missstaltung oder Verkrümmung auf Osteomalacie schliessen, ich konnte jedoch mit Hilfe des Mikroskopes noch während der Obduction in den Rippen und hernach auch in allen übrigen zur Untersuchung genommenen Knochen die osteomalacische Veränderung auf das deutlichste nachweisen.

Da die aufgezählten fünf Fälle in weniger als einem Jahre, die drei letzten (IX, X, XI) sogar innerhalb von nur drei Monaten in Graz zur Section kamen, so liegt die Annahme wohl nahe, dass die Osteomalacie viel häufiger vorkommt, als man gewöhnlich meint und angibt.

Die einschlägigen Angaben der Autoren, so z. B. die Heschl's[1]), nach welchem unter tausend Leichen etwa einmal Osteomalacie beobachtet wird, beziehen sich offenbar nur auf diejenigen Fälle, welche durch sehr intensive Verkrümmungen und zahlreiche Fracturen oder durch ihren puerperalen Ursprung die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich zogen. Derartige Fälle werden immerhin, ausgenommen in gewissen Gegenden, etwas Seltenes sein; solche aber, bei denen die Osteomalacie wegen kürzerer Dauer oder geringerer Intensität des Processes noch nicht bis zu auffälligen Erscheinungen gediehen ist,

1) Heschl, Compendium der allgem. und speciel. pathologischen Anatomie. Wien 1855, S. 226.

kommen gewiss ziemlich oft vor und auch zur Obduction, erfordern jedoch zu ihrer Diagnose die mikroskopische Untersuchung der Knochen.

Ich gehe jetzt zur Besprechung der kalklosen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen über.

ERSTES KAPITEL.

Von der kalklosen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen.

Vor Allem betone ich, dass sämmtliche Angaben, bei denen nichts Weiteres ausdrücklich bemerkt ist, hier und auch im Laufe der späteren Erörterungen auf Präparate sich beziehen, welche ich von frischen oder entwässerten Knochen der Osteomalaciefälle VII—XI oder nach vorausgegangener unvollständiger Entkalkung derselben mittelst MÜLLER'scher Flüssigkeit zumeist durch Schneiden, seltener durch Schleifen hergestellt habe.

Die kalklose Knochensubstanz in solchen Präparaten zeigt sich, so ferne diese in Wasser, Kali acet. oder anderen Zusatzflüssigkeiten von geringem Brechungsexponenten untersucht werden, ebenso deutlich fibrillär gebaut [1]), als wenn man Knochen nach der Methode v. EBNER's [2]) künstlich entkalkt. Dabei ist ihre Structur und demgemäss auch das Verhalten und Aussehen ihrer Knochenkörperchen und -canälchen je nach der untersuchten Stelle sehr verschieden.

Jedoch alle diese Verschiedenheiten sind nur Wiederholungen jener, welche überhaupt und speciell auch in den unverkalkten Knochenpartien normaler und pathologischer Knochen vorkommen.

Ich werde, um dies nachzuweisen, zuerst die Structur und hierauf die Knochenkörperchen und -canälchen der kalklosen Knochenpartien in meinen Osteomalaciepräparaten besprechen und wende mich nun zur Erörterung des ersten Punktes.

Ausserhalb des Bereiches derjenigen Knochenstellen, an welchen Fracturen, Infractionen oder Verbiegungen kenntlich sind, entspricht die Structur der kalklosen Knochensubstanz gänzlich dem normalen, lamellösen Baue der Knochen Erwachsener.

Dort, wo Fracturen, Infractionen und Verbiegungen als mechanische Reize zur Wirkung gelangten, finden wir jedoch nebst der lamellösen die verschiedensten Structuren vertreten. Beispiele hierfür geben besonders der Darmbeinkamm, der linke Humerus, die

1) Vgl. meine Arbeit über die lacun. Resorption. l. c. S. 47, 48.

2) l. c. S. 10.

beiden Oberschenkelknochen, die 4. und 5. Rippe (VII), die 4. Rippe (X) u. s. w.

Das lamellös gebaute Knochengewebe bietet je nach der Dicke und Anordnung der secundären Lamellen, ferner je nachdem die Lamellensysteme in querer, schräger, längsradiärer oder tangentialer Richtung durchschnitten werden, ein sehr wechselvolles Bild dar (vgl. Fig. 25, 29, 36). Ferner kommt es, wie an normalen Knochen, so auch an den kalklosen Partien osteomalacischer Knochen, oft vor, dass die Lamellen, deren Bündel mit der Axe der Canäle parallel gerichtet sind, überwiegen [1]), und an vielen Querschnitten solcher Lamellensysteme tritt dabei der Aufbau aus Fibrillenbündeln so deutlich hervor, dass die Knochensubstanz ein bröckliges Aussehen annimmt. Anderorts wieder herrschen, besonders um das Lumen der Canäle und Markräume, die circulär verlaufenden Knochenfibrillen derart vor, dass, wie sich dies ebenfalls schon in normalen Knochen finden lässt [2]), das Lumen dieser Binnenräume an Querschnitten von ziemlich breiten streifig-faserigen Zonen umgeben ist.

Am meisten Abwechslung jedoch gewährt der Anblick jener kalklosen Knochenpartien, in denen noch andere Typen neben der lamellösen Structur vorhanden sind. So besteht das kalklose Knochengewebe auch in grösseren Strecken aus ungeordneten Fibrillen (s. Fig. 22, 30), und noch öfter aus verflochtenen Fibrillenbündeln (s. Fig. 32) [3]).

Das aus dicken Fibrillenbündeln geflechtartig aufgebaute Knochengewebe ist oft ganz dem Wurzelstocke kindlicher Knochen [4]) ähnlich. Nicht selten traf ich auch circulär ziehende und dabei miteinander verflochtene Faserbündel von radiär, also senkrecht darauf, verlaufenden Sharpey'schen Fasern durchzogen, so dass der Aufbau wie Kette und Einschlag der Gewebe der Weber angeordnet war.

Die Querschnitte der aus dicken Fibrillenbündeln aufgebauten Knochenpartien bieten ein globuläres Aussehen dar. Der eigentliche globuläre Aufbau findet sich daneben und auch für sich allein in Knochenauflagerungen und Osteophyten, wo ungeordnete Fibrillen zu kugelförmigen Massen zusammentreten, wie es z. B. in besonders grosser Ausdehnung in der 4. Rippe (VII) der Fall ist.

In grosser Ausdehnung kommt auch parallel-faserig gebautes Knochengewebe vor, und zwar besonders an den Callusstellen osteo-

1) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 21, 24, 59. 2) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 22, 37.
3) Vgl. meine Arbeit über die lac. Res. l. c. S. 47, 48, Fig. 36.
4) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 57.

malacischer Knochen und in Osteophytbalken. Hier sowie ferner in den Knochenpartien, an welchen Sehnen inseriren, nimmt es oft ein sehr starres Aussehen und dadurch, dass die Knochenkörperchen als viereckige Hohlräume reihenweise hintereinander liegen, einen sehnenähnlichen Bau an (s. Fig. 35). Im Bereiche derartiger Callusmassen finden sich auch die Faserzüge von Zellen durchsetzt, die von einem hellen, homogenen Hofe umschlossen sind, also räumliche Uebergänge in Bindegewebsknorpel, ferner auch eingesprengte Kerne von hyalinem Knorpel, wie z. B. im Callus des linken Humerus (VII).

Besonders im Bereiche der Callusformationen läuft die kalklose Knochensubstanz sehr häufig auch in dichtstehende zarte Bindegewebsfasern und in starre Sharpey'sche Faserbündel aus. Es handelt sich hierbei um räumliche Uebergänge zwischen verschiedenen Formen der Bindesubstanz, welche Uebergänge überhaupt nicht selten sind [1]) und in meinen osteomalacischen Knochen sowohl an der periostalen Fläche als in den Binnenräumen derselben vorkommen, so z. B. an der Crista ossis ilei, am Manubrium sterni, im linken Femur (VII), am Darmbeinkamm und Wirbelfortsatz (IX) u. s. w. (s. Fig. 35).

Ich komme nun zur Erörterung der Knochenkörperchen und -canälchen in den kalklosen Partien der osteomalacischen Knochen.

Entsprechend den angegebenen Verschiedenheiten in der Structur der kalklosen Knochensubstanz verhalten sich auch die Knochenhöhlen und ihre Ausläufer verschieden. Im Allgemeinen treten sie gleich deutlich hervor als an künstlich mit Erhaltung der Structur entkalkten Knochen. Wo das nicht der Fall ist, da tragen daran die doppeltbrechenden Eigenschaften der Knochenfibrillen die Schuld. Diese bewirken es, dass in den streifigen Lamellen die Knochencanälchen immer undeutlich sind [2]). Es wird dadurch begreiflich, dass in den früher erwähnten streifigen Zonen, überhaupt dort, wo die streifigen Lamellen überwiegen, oder der Schnitt mit dem Verlaufe der Bündel des parallelfaserigen Knochengewebes zusammenfällt, der Schein entsteht, als ob die Knochencanälchen fehlten. Es entspricht auch nur den Gesetzen des normalen Knochenbaues, dass in derartigen Knochenpartien die Knochenkörperchen lang, schmal und spaltähnlich erscheinen, da sie mit ihrer Längsaxe den Knochenfibrillen parallel gerichtet sind [3]). Im Gegensatze zu diesen Stellen sind die

1) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 82, 83. 2) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 25, 26.

3) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 6, 21. Vgl. ferner: Technisches Lehrbuch der Histologie von L. Ranvier, 2. Lfg. Leipzig 1877. S. 289 über „confluirende Lacunen".

Knochenkörperchen in den quer durchschnittenen Lamellen in ihrem mittleren und kurzen Durchmesser getroffen und die Knochencanälchen als Stricheln sehr deutlich sichtbar. Diese letzteren erscheinen hier und da in den wie bröcklig aussehenden Partien, so z. B. an einzelnen Stellen des Darmbeinkammes, des Sternum (VII) u. s. w. auffallend weit, wodurch sich das Bild eines je nach der Einstellung dunklen oder hellen Geäders ergibt, wie ich dies bereits früher an den künstlich entkalkten atrophischen Knochen beschrieben habe.

Die Anzahl der Knochenkörperchen in den lamellös gebauten weichen Knochenpartien ist gewöhnlich eine geringe; besonders arm an Knochenhöhlen sind die circulär streifigen Zonen um manche weite Markräume der osteomalacischen Knochen. Die geflechtartig, wurzelstockähnlich, parallelfaserig, globulär und ungeordnet gebauten weichen Knochenpartien sind aber, wie es eben ihre Eigenart mit sich bringt, mehr oder minder reich an grossen, plumpen, oft dicht aneinander gereihten und auch confluirenden Knochenkörperchen, die gewöhnlich nur spärliche Knochencanälchen aussenden und meist grosse Knochenzellen einschliessen. Im Uebrigen fand ich als Inhalt der Knochenkörperchen hauptsächlich nur geringe kernähnliche Zellenreste und öfters auch, so z. B. im Lendenwirbel, im Sternum (VII) u. s. w. Fetttröpfchen.

Aus der Zahl der vorgeführten Verschiedenheiten, welche bezüglich der Structur sowie der Knochenkörperchen und -canälchen zwischen den kalklosen Knochenpartien in meinen Osteomalaciepräparaten bestehen, ist es unmittelbar ersichtlich, dass die osteomalacischen Knochen schon in dieser einen Beziehung eine sehr grosse Mannigfaltigkeit der Bilder darbieten. Dieser Formenreichthum wird besonders dort sehr deutlich, wo die verschiedenen Structuren zusammen grössere Flächen bilden, wobei sie theils ohne Grenze ineinander übergehen, theils durch Kittlinien von einander getrennt sind; oft aber verlieren sich auch hier, wie im normalen Knochen [1]), die trennenden Kittlinien zwischen den Lamellen oder zwischen verschieden gebauten, linear neben einander gelagerten Structuren.

Von wesentlicher Bedeutung dafür, dass die kalklosen Partien der osteomalacischen Knochen in ihrer Verschiedenartigkeit zur Ansicht gelangen können, ist es, dass die Präparate in schwach lichtbrechenden Medien untersucht werden. Wird statt solcher eine stark lichtbrechende Zusatzflüssigkeit in Anwendung gebracht, wie Gly-

1) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 40, 47.

cerin, Farrants' Lösung, Levulose u. dergl., so nimmt die kalklose Knochensubstanz, wie ich schon im ersten Abschnitte erwähnt habe, ein helles, homogenes, knorpelähnliches Aussehen an. Der Anblick der kalklosen Knochenpartien wird da einförmig und kann eine ziemliche Aehnlichkeit mit dem von Knochengewebe gewinnen, welches in Salzsäure [1]) entkalkt und aufgequollen ist. In dieser Weise hebt sich die kalklose Knochensubstanz von der verkalkten, grau erscheinenden besonders an dickeren Schnitten osteomalacischer Knochen ab, wenn die Schnitte durch die genannten Zusatzflüssigkeiten aufgehellt sind (s. Fig. 23 und deren Erklärung). Dabei zeigt sich auch oft, besonders nach vorausgegangener Alcoholbehandlung und an feuchten Schliffen, eine Gelbfärbung der kalklosen Knochenpartien durch Imbibition mit Blutfarbstoff.

Zu erwähnen habe ich hier noch, dass gewisse kleine kalklose Partien in den osteomalacischen Knochen, so die jüngsten, grosse Osteoblasten zum Theil oder ganz umschliessenden Osteophytbälkchen und die schmalen neuen Anlagerungsschichten an Lacunenflächen, auch in Medien von geringem Brechungsexponenten hyalin, hell und nicht deutlich fibrillär erscheinen. Derartigen kalklosen Knochenbildungen kommt übrigens auch, wenn dieselben unter nichtosteomalacischen resp. unter normalen Verhältnissen entstehen, dasselbe hyaline Aussehen zu. Ein weiterer Rückblick auf die Verschiedenheiten, welche ich bezüglich der Structur und der Knochenkörperchen und -canälchen in den kalklosen Knochenpartien meiner Osteomalaciepräparate gefunden und im Vorausgehenden mitgetheilt habe, beweist uns, dass bei aller Mannigfaltigkeit der Bilder keine Form aufzufinden ist, die nicht schon aus der Untersuchung von normalen oder erkrankten nichtosteomalacischen [2]) Knochen Erwachsener bekannt wäre, und dass viele von den geschilderten Texturen auch bereits in den unverkalkten Knochenanlagerungen angetroffen wurden, welche ich im I. Abschnitte von den Knochen aus verschiedenen Altersperioden besprochen habe.

Die kalklose Knochensubstanz der osteomalacischen Knochen stimmt also in Beziehung auf ihre Structur und auf das Verhalten ihrer Knochenkörperchen und -canälchen völlig mit der Beschaffenheit normaler und anderweitig erkrankter Knochen überein. Ihre Structur und

1) Vgl. bezüglich der Eigenschaften, welche die in Salzsäure entkalkten Knochen haben: Kölliker, Mikrosk. Anat., II. Bd., 1. Hälfte. Leipzig 1850, S. 295.

2) Vgl. meine Arbeit über die lacun. Resorption. l. c. S. 33—35, 38.

das Verhalten ihrer Knochenkörperchen und -canälchen bieten daher keine Veranlassung, um die kalklosen Knochenpartien der osteomalacischen Knochen von einem anderen Gesichtspunkte aus zu beurtheilen als diejenigen in normalen oder in erkrankten aber nicht-osteomalacischen Knochen. Auch die kalklosen Knochenpartien der osteomalacischen Knochen sind von vornherein, und soferne nicht directe Gründe die Annahme eines Kalkberaubungsprocesses fordern, als unverkalkt gebliebene Knochenanlagerungen anzusehen.

Zur eigentlichen Erörterung dieses Gegenstandes gelange ich erst später und will nun in diejenigen Angaben der Autoren eingehen, welche die Structur sowie die Knochenkörperchen und -canälchen der kalklosen Partien in den osteomalacischen Knochen betreffen. Diese Angaben fielen, wie es durch die geschilderte Mannigfaltigkeit der Bilder erklärlich wird, sehr verschieden aus. Bei ihrer näheren Betrachtung gelangt man aber zur Ueberzeugung, dass sich alle die einschlägigen Schilderungen der Literatur zwanglos auf meine eigenen Befunde zurückführen lassen, und dass die Deutungen, welche manchen von ihnen gegeben wurden, nicht stichhaltig sind.

Was zunächst die Angaben über die Structur der kalklosen Knochensubstanz anbelangt, so wurde diese ziemlich oft, so von Wedl [1]), Rindfleisch [2]), Birch-Hirschfeld [3]) als den Lamellen entsprechend feingestreift und von Demange [4]) erst kürzlich als faserig und lamellär beschrieben. Lambl [5]) schilderte sie als eine blassgelbe, feinstreifige, Thierfelder [6]) als eine feinfaserig gebaute Substanz. Eine feinfaserige Streifung, in der nirgends Differenzen in der Lichtbrechung vorhanden waren, fand Mommsen [7]) an den kalklosen Zonen der Spongiosa eines unentkalkten osteomalacischen Knochen; derselbe beschreibt auch längs und parallel faseriges, lamellöses und geflechtartiges Knochengewebe aber an entkalkten Präparaten; wieviel davon schon vorher kalklos war, lässt sich

1) Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1853, S. 278.

2) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 4. Aufl. Leipzig 1875. S. 26.

3) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1877. S. 268.

4) Demange, De l'ostéomalacie sénile. Revue de Médecine. Première année. Nr. 9, Paris, 10. Sept. 1881. p. 711.

5) Bei Kilian, Das halisteretische Becken etc., nebst allgem. Bemerkungen über Halisterese. Bonn 1857, S. 74.

6) Thierfelder, Atlas der patholog. Histologie. 5. Lfg. Leipzig 1876. Erklärung zu Taf. XXVII, Fig. 4.

7) Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Arch. f. pathol. Anat. 69. Bd., 1877, S. 475–477.

daher nicht beurtheilen. In einem von v. Recklinghausen [1]) untersuchten Falle bestanden die kalklosen Spongiosabälkchen aus einer noch deutlich lamellären stark glänzenden Substanz. Durham [2]) wieder beschreibt die Havers'schen Canäle von einem verhältnissmässig hellen und durchscheinenden Ringe umgeben; und Frey [3]) schildert die kalklose Knochensubstanz in den von ihm untersuchten osteomalacischen Knochen als hell, durchsichtig, vom Aussehen osteogenen oder mit Salzsäure entkalkten normalen Knochengewebes und bezeichnet dieses auch wiederholt als deutlich lamellös. Schüppel [4]) constatirt die glasartige, durchsichtige, nur undeutlich streifige Beschaffenheit des kalklosen Knochengewebes. O. Weber [5]) beschreibt fibrocartilaginöse Lamellen als Umsäumung der Spongiosa und Corticalis. Bouley [6]) spricht von transparenten Zonen, in denen jede Spur des Knochengewebes verschwunden zu sein scheint. Steiner [7]) beschreibt die kalklosen Zonen als hell, die übrige Substanz als dunkel, undurchsichtig. Dieser [8]) sowie Roloff [9]) schildern die kalklose Knochensubstanz auch vom Aussehen unveränderten, normalen osteoiden Gewebes [10]).

Zwischen allen diesen verschiedenen Angaben herrscht nur scheinbar ein Widerspruch.

Wenn die Untersuchung auf eine grössere Anzahl von osteomalacischen Knochen ausgedehnt und nicht nur in schwach, sondern auch in stark lichtbrechenden Medien vorgenommen wird, so begegnen uns alle die von den Autoren angegebenen Bilder und noch andere, die ich schon vorhin beschrieben habe.

Was nun ferner die Angaben über die Knochenkörperchen

---

1) Bei Winckel, Ueber einen exquisiten Fall von chronischer Osteomalacie nebst Beschreibung des ausserordentlich dehnbaren Beckens. Monatsschr. f. Geburtskunde. 23. Bd. Berlin 1864. S. 95.

2) Durham, On certain abnormal conditions of the bones. Guy's Hosp. Rep. X. 1864. Ref. von Gleitsmann in Canstatt's Jahresber. f. d. J. 1865. III. Bd. S. 186.

3) Monatsschrift für Geburtskunde. 20. Bd. 1862. S. 378, 382 (in den Bemerkungen Frey's zu dem Aufsatze von Breslau über Kaiserschnitt bei dehnbarem osteomal. Becken).

4) Bei Gussmann, Ein Fall von progressiver Osteomalacie bei einem Manne. Med. Correspond.-Blatt des Würtemberg. ärztl. Vereins. 40. Bd. Stuttgart 1870. Nr. 16. S. 126.

5) O. Weber, Zur Kenntniss der Osteomalacie insbes. der senilen etc. Arch. f. patholog. Anatomie. 38. Bd. 1867. S. 5.

6) Bouley et Hanot, Note sur un cas d'ostéomalacie. Archives de physiol. norm. et path. 1874. p. 636.

7) Steiner, Ueber die patholog.-anatom. Veränderungen bei der Osteomalacie. Inaug. Diss. Zürich 1869. S. 18. 8) l. c. S. 19.

9) Roloff, Ueber Osteomalacie und Rachitis. Arch. f. pathol. Anat. 37. Bd. 1866. S. 445.

10) In seiner Anfang 1882 erschienenen Abhandlung (Med. Jahrb. 1881, S. 419) berichtet Kassowitz über lamellös u. geflechtartig gebaute unverkalkte Knochenpartien.

und -canälchen in den kalklosen Partien osteomalacischer Knochen anbelangt, so haben sich auch hierüber die Autoren sehr verschieden ausgesprochen. Diese verschiedenen Angaben vertragen sich aber nach dem früher Auseinandergesetzten ganz gut miteinander, da ja in der That eine grosse Mannigfaltigkeit der Bilder besteht.

So beschrieb z. B. Moore [1]) die Knochenkörperchen als vergrössert aber nur mit Kerbungen als Spuren der Canaliculi, Lambl (l. c.) als oblonge zackige Körper, O. Weber [2]) theils als grössere fetterfüllte Höhlen, theils als verästigt, theils als in Bindegewebskörperchen umgewandelt. Nach Wedl (l. c.) sind die Knochenkörperchen licht, ebenso nach Steiner [3]), der die Ausläufer derselben bald ganz hell bald mit dunkeln Contouren versehen fand. J. Müller [4]) hingegen gibt an, dass die Knochencanälchen nicht mehr sichtbar waren; v. Recklinghausen (l. c.) traf die Knochenkörperchen in ziemlicher Anzahl und von strahliger Form, die Ausläufer derselben aber wenig deutlich; und Frey [5]) beschreibt die Knochenkörperchen als längliche und kurzzackige Lücken, die Knochencanälchen aber waren in seinen kalklosen Knochenpartien nur undeutlich, mühsam und spurenweise oder gar nicht mehr zu sehen.

Für alle diese Angaben der Autoren bieten meine Präparate Gegenstücke dar.

Ich habe nun noch einiger Befunde der Autoren zu gedenken, welche zu Gunsten der Annahme eines Entkalkungsprocesses angeführt wurden.

So gebraucht Rindfleisch [6]), wie schon Frey, in Betreff des Verhaltens der kalklosen Knochensubstanz und deren Knochenkörperchen den Vergleich mit in Salzsäure entkalkten Knochen. Aehnlich sprechen sich auch Ranvier [7]), Thierfelder (l. c.) u. A. aus, Rindfleisch folgert aber daraus direct, dass wir deshalb nicht mehr „einen Augenblick daran zweifeln können, dass auch hier eine Entkalkung des Knochengewebes stattgefunden habe".

Die Unrichtigkeit dieser Folgerung ist ohne weiteres ersichtlich, da hierbei auf die Thatsache, dass es unverkalkt bleibende Knochenanlagerungen gibt, gar keine Rücksicht genommen ist. Es kann sich nur mehr

1) Moore, A case of Osteomalacia. St. George's Hosp. Rep. Vol. VI. 1871—72. London 1873. p. 61.

2) Bei Kilian, Das halisteret. Becken etc. S. 78; vgl. O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae in puella viginti duorum annorum observatae adiectis nonnullis de rachitide et osteomalacia adnotationibus. Bonnae 1862. p. 17.

3) l. c. S. 19.

4) Joh. Müller, Ueber die Structur und die chemischen Eigenschaften der thierischen Bestandtheile der Knorpel und Knochen. Poggendorff's Annalen der Physik und Chemie. 38. Bd. 1836. S. 328.

5) l. c. S. 378, 379, 381, 382. 6) l. c. S. 532.

7) Manuel d'histologie pathologique par V. Cornil et L. Ranvier. Part. I et II. Paris 1869—73. p. 387.

um die Frage handeln, ob der Vergleich der kalklosen Partien in den Präparaten der genannten Autoren mit in Säuren entkalkten Knochen wörtlich zu nehmen ist. In diesem Falle würde daraus hervorgehen, dass in den betreffenden kalklosen Knochenpartien die fibrilläre Structur und die Knochencanälchen nur wenig sichtbar waren, wofür sich am ehesten darin eine Erklärung finden liesse, dass die Präparate dieser Autoren wahrscheinlich wohl in stark lichtbrechenden Medien, z. B. in dem so üblichen Glycerin untersucht worden sein dürften.

Andere Autoren wieder sprechen bei ihren Beschreibungen der kalklosen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen davon, dass sich bei der Osteomalacie die Knochensubstanz in Bindegewebe umwandle.

Ich verweise in dieser Hinsicht auf O. Weber [1]), R. Volkmann [2]), Lambl [3]), Moore [4]) und Andere mehr. Es liegt da die Vermuthung am nächsten, dass diese Auffassung durch die fibrilläre Structur der kalklosen Knochensubstanz veranlasst wurde, welche ja, wenn man die osteomalacischen Knochen in geeigneten Medien untersucht, sehr schön und deutlich hervortritt.

Möglich wäre es auch, dass es sich in den betreffenden Bildern der Autoren um Stellen handelte, wo der Knochen räumlich in Bindegewebe übergeht. Wie dem auch sei, nur zu einer Zeit, in der man noch nichts von dem feineren Baue der Knochensubstanz wusste, konnte man sich durch solche räumliche Uebergänge oder bei dem Anblicke der fibrillär gebauten kalklosen Knochenpartien veranlasst sehen, anzunehmen, dass der Knochen bei der Osteomalacie unter Entkalkung faserig und zu Bindegewebe werde. Jetzt, nach den bahnbrechenden Untersuchungen v. Ebner's, ist eine derartige Annahme nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Schliesslich habe ich noch der Annahme zu gedenken, dass in den kalklosen Partien der osteomalacischen Knochen die Knochenhöhlen und ihre Ausläufer zu Grunde gehen. Diese Annahme, für welche besonders Rindfleisch [5]), Bouley (l. c.), Birch-Hirschfeld (l. c.), Ribbert [6]), Demange (l. c.) u. A. eintreten, findet gewöhnlich darin ihren Ausdruck, dass von kleinen Schattenstrichen, von kleinen linearen Flecken, von feinen Linien, von verunstalteten Kernen u. dgl. als den Resten und Spuren der Knochenkörperchen gesprochen wird. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei diesen Angaben der Autoren um jene schmalen, lan-

---

1) Bei Kilian, Das halisteret. Becken etc. S. 78; Enarratio etc. p. 17.

2) Volkmann, Die Krankheiten der Knochen. Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. II. Bd., 2. Abth. Erlangen 1865. S. 345.

3) a. a. O. 4) l. c. S. 60.

5) l. c. S. 532. Vgl. Rindfleisch, Die Auflösung des Knochengewebes bei der Osteomalacie etc. Schweizerische Zeitschr. f. Heilk. 1863. 3. Bd. Ref. von Grohe in Canstatt's Jahresbericht f. 1863. 2. Bd. S. 47.

6) Ribbert, Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen. Arch. f. path. Anatomie. 80. Bd. 1880. S. 438, 443.

gen, spärlichen Knochenkörperchen, welchen man, wie ich bereits angegeben habe, in den circulärstreifigen Zonen und in den streifigen Lamellen überhaupt begegnet und deren Ausläufer nicht oder nur schwer sichtbar sind. Dieser letztere Umstand besonders und die geringe Anzahl der Knochenhöhlen in der Umgebung der Markcanäle scheinen den betreffenden Angaben und Annahmen der Autoren zu Grunde zu liegen. Bei Rücksichtnahme auf die Analogie, die in dieser Hinsicht zwischen dem Verhalten der kalklosen Knochensubstanz, welche bei der Osteomalacie die Binnenräume der Knochen auskleidet, und dem Verhalten der correspondirenden Partien im normalen Knochen besteht, wird auch die Unhaltbarkeit der zuletzt besprochenen Annahme der Autoren ohne weiteres ersichtlich.

Als ebenso unbegründet muss auch noch die Vermuthung Roloff's [1]) bezeichnet werden, dass die Knochenzellen in der erweichten Intercellularsubstanz durch Einziehen ihrer Ausläufer rund werden. Man ist zur Erklärung des Vorkommens rundlicher Knochenhöhlen keineswegs auf eine derartige an und für sich schon höchst unwahrscheinliche Vermuthung angewiesen.

Ich verlasse hiermit die kalklose Knochensubstanz der osteomalacischen Knochen und die darüber aus den letzten Decennien mir bekannt gewordenen Literaturangaben und gehe jetzt zur Betrachtung der kalkhaltigen Knochensubstanz über.

ZWEITES KAPITEL.

Von der kalkhaltigen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen.

Die kalkhaltigen Partien in meinen Osteomalaciepräparaten bieten ein verschiedenes Aussehen dar.

Der Grund hierfür liegt theils in Verschiedenheiten ihres Baues, theils in Ungleichmässigkeiten ihres Kalkgehaltes.

In ersterer Beziehung haben wir wieder so wie bei der kalklosen Knochensubstanz die Structur und die Knochenkörperchen und -canälchen in Betracht zu ziehen.

Was zunächst die Structur der kalkhaltigen Partien in den osteomalacischen Knochen anbetrifft, so ist diese überwiegeud lamellös, also so wie es den Knochen Erwachsener unter normalen Verhältnissen zukommt. Natürlich bietet die lamellöse Knochensubstanz auch hier je nach der Schnittrichtung und je nach dem Baue der secundären Lamellen einen verschiedenen Anblick dar. Es lassen sich in ihr umfassende, Schalt- und auch Havers'sche Lamellensysteme unterscheiden. — Ungeordnet gebautes Knochengewebe

1) l. c. S. 446.

traf ich selbstverständlich, wie es der Norm entspricht [1]), innerhalb der Lamellensysteme.

Sehr selten und zwar hier und da in den äussersten Rindenpartien, in den Sehnenansätzen, in Osteophytbalken, in den Callusmassen mancher Fracturstellen fand ich kalkhaltiges Knochengewebe von geflechtartigem und von parallelfaserigem, auf dem Durchschnitte globulärem Baue. Auf die Eigenheiten dieser Stellen werde ich später noch zu sprechen kommen.

Den Structurverschiedenheiten der kalkhaltigen Knochenpartien gemäss bieten auch die Knochenkörperchen und -canälchen in denselben bezüglich ihrer Zahl, Form und Grösse Unterschiede dar. In den erwähnten geflechtartig und parallelfaserig gebauten Partien finden wir natürlich zahlreiche, plumpgeformte grosse Knochenkörperchen, während die Lamellensysteme die gewöhnlichen Verhältnisse auch in dieser Beziehung darbieten. Nur an etlichen zerstreuten kleinen Stellen in den lamellös gebauten Knochenpartien erschienen mir die Ausläufer einzelner Knochenhöhlen auffällig weiter, so in der Crista oss. il., in der Tibia (VII), in der 4. Rippe (IX). Derartige Stellen finden sich aber auch in gesunden Knochen und unter verschiedenen anderen Verhältnissen, und es kann ihnen wohl weder dort noch hier eine besondere Bedeutung zugeschrieben werden.

Was nun den Kalkgehalt der harten Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen anbelangt, so ist derselbe verhältnissmässig selten auf grosse Strecken hin völlig gleichmässig, sodass der harte Knochen in grosser Ausdehnung ganz homogen erscheint. Gewöhnlich kommen in ihm fein- oder grobkörnig, krümelig und bröcklig aussehende Partien vor [2]).

Die bald ziemlich gleich bald sehr verschieden grossen Körnchen, Krümel und Bröckel, aus welchen an solchen Stellen die Knochensubstanz zusammengesetzt erscheint, sind bei Wechsel der Einstellung bald hell bald dunkel und nehmen dadurch ein glänzendes Aussehen an. Sie kommen, wie ich bereits bei anderer Gelegenheit betont habe, offenbar durch den Unterschied im Lichtbrechungsquotienten von neben einander liegenden dichteren und weniger dichten Theilchen zur Erscheinung und lassen sich nur dadurch erklären, dass die Erdsalze in der Kittsubstanz des Knochengewebes ungleichmässig vertheilt sind.

1) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 41.

2) Vgl. meine Arbeit über lacun. Resorption, l. c. S. 47.

Die Verbreitung und Anordnung der körnigen Partien ist sehr verschieden.

Zu den häufigsten Vorkommnissen gehört es, dass Knochenkörperchen und -canälchen in den harten Knochenpartien von einer meist feinen Körnung umgeben und begleitet sind [1]). Sehr oft ist auch die Knochensubstanz, wie es die eben citirte Figur zeigt, entlang den Sharpey'schen Fasern gekörnt und an der concaven Seite der Kittlinien wie von feinen Körnchen oder von grösseren Krümeln durchsetzt (s. Fig. 24). Oft laufen auch die Kittlinien in einen geschweiften schmalen Körnchenstreifen aus. Ferner finden sich sehr häufig parallel und zwischen den Lamellen dahinziehende körnige Streifen und zwar sowohl einzeln als in mehrfacher Anzahl neben einander und dann gewöhnlich mit einander verbunden durch die feine Körnung, welche die Lamellen längs der Knochencanälchen durchsetzt (s. Fig. 24) [2]). Die Bilder, welche ich bisher geschildert habe, lassen sich fast in jedem Präparate von osteomalacischen Knochen auffinden, und es muss noch hervorgehoben werden, dass sie nicht nur in der Nähe der kalklosen Knochensubstanz, sondern auch tief in den harten Knochenpartien vorkommen. Endlich findet sich die Körnung in Form von grösseren oder kleineren Flecken, so z. B. im rechten Femur und Schienbein (VII), im Wirbelfortsatz und Darmbeinkamme (IX), in den Rippen von den Fällen VII, IX, X. In solche körnige Flecke können auch Kittlinien eingreifen, an deren Concavität die Knochensubstanz, wenn verkalkt, so entweder homogen oder ebenfalls gekörnt ist.

Besonders auffallend sind aber jene Stellen, an denen die kalkhaltige Knochensubstanz neben den Körnern oder statt dieser aus bis 3 μ und darüber grossen Krümeln zusammengesetzt erscheint. Ich habe derartige Bilder oft gesehen, so in dem Darmbeinkamm, im Sternum (VII), im Wirbelfortsatze und in den Rippen (IX), in den Lendenwirbeln (XI) u. s. w. Diese krümeligen Stellen sind verschieden gestaltet, gewöhnlich in Form von Streifen, die den Lamellen parallel verlaufen und auch, wie in der 5. Rippe (VII), von auffallender Länge und Breite vorkommen, oder in Form von verschieden gestaltigen Flecken: so besteht z. B. in der 2. Rippe (VII) ein kleines Schaltstück ganz aus verschieden grossen Kalkkrümeln und -bröckeln. Die Knochensubstanz hat an solchen Stellen ein zerklüftetes Aussehen (s. Fig. 25) [3]).

1) Vgl. Fig. 33 in meiner Arbeit über lacun. Resorption l. c.

2) Vgl. Fig. 31 in ders. Arbeit. 3) Vgl. Fig. 35 in ders. Arbeit.

Wenn wir uns nun nach den Angaben der Autoren über das Verhalten der kalkhaltigen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen umsehen, so finden wir die Literatur ziemlich arm daran.

Zumeist, so von Schüppel (l. c.), Moore (l. c.), Rindfleisch (l. c.), Birch-Hirschfeld (l. c.) u. A., wird die kalkhaltige Knochensubstanz sammt ihren Knochenkörperchen und -canälchen als normal geschildert. Einige Untersucher, so O. Weber [1]) und Durham [2]), beschreiben die letzteren als vergrössert und erweitert; dabei fiel Weber an manchen Stellen die geringe Strahlenanzahl der Knochenkörperchen und die Erfüllung dieser mit Fetttröpfchen auf, und Durham nimmt an, dass die Erweiterung der Knochenkörperchen und -canälchen der Kalkresorption vorausgehe.

Für diese Annahme, überhaupt für die Voraussetzung, dass Knochenhöhlen und -canälchen erweitert seien, bietet die auffallend erscheinende Weite derselben noch nicht hinlängliche Anhaltspunkte. Es liegt näher, hierbei an örtliche Structureigenthümlichkeiten zu denken, wie sich solche in den Knochen unter den verschiedensten Verhältnissen finden lassen.

Die betreffenden Angaben der Autoren können vielleicht auch auf Stellen beruhen, an welchen in Folge der Richtung der Schnitte oder Schliffe die Knochenhöhlen gerade in ihren grössten Durchmessern zur Ansicht kamen.

Auch die Körnung, welche die Knochenhöhlen und -canälchen, wie angegeben, oft begleitet und umsäumt, kann den Eindruck erregen, als ob diese weiter wie in der Norm wären.

Wie dem auch sei, wir sind nicht veranlasst, die Angaben der Autoren, überhaupt die Funde weit erscheinender Knochenkörperchen und -canälchen auf ein „Weiterwerden“ derselben zu beziehen.

Ueber die Körnung der kalkhaltigen Partien in den osteomalacischen Knochen fand ich bei mehreren Autoren Andeutungen, bestimmtere Angaben aber nur bei wenigen vor. So schildert Lambl (l. c.) die Knochenkörperchen als dunkel punktirt und die Zwischensubstanz als rissig und fein zerklüftet. Roloff [3]) gibt an, dass die saftführenden Canälchen als helle Streifen mit dunkeln Contouren erscheinen, und dass die Knochenzellen von Kalkringen umgeben sind, die sich durch stellenweise Aufhellung in Segmente theilen. Roloff fand auch Stellen, welche nach seiner Angabe so aussahen, als sei das Knochengewebe total zerfallen, und Steiner [4]) bezeichnet die nichtentkalkten Partien als dunkel, undurchsichtig. Viel deutlicher ist bei Drouineau [5]) von körnig-krüme-

1) Das halisteret. Becken etc. v. H. F. Kilian, S. 78.

2) l. c., siehe im Referat von Klebs im Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1864. S. 842.

3) l. c. S. 447. 4) l. c. S. 18.

5) Drouineau, De l'ostéomalacie. Strasbourg 1861. Ref. von Gleitsmann in Canstatt's Jahresber. über d. J. 1862. III. Bd. S. 147.

ligen Stellen die Rede, indem dieser von Undurchsichtigkeit der Grundsubstanz wegen Anfüllung mit granulirter Materie spricht.

Durham [1]) sieht eine zunehmende Opacität und körnige Beschaffenheit der Knochensubstanz im Umfange der Havers'schen Canäle als die erste Veränderung an, und Frey [2]) endlich schildert die kalkhaltigen Partien in seinen Präparaten theils vom gewöhnlichen normalen Aussehen, theils als feinkörnig, trübe und verdunkelt aber mit normalen Knochenkörperchen und -canälchen.

Wenn wir uns nun um die Entstehungsart der besprochenen körnig-krümeligen Stellen in den harten Partien der osteomalacischen Knochen fragen, so können wir die Ansicht, dass es sich dabei um Zerfall oder Kalkberaubung handle, ganz entschieden abweisen; denn diese Ansicht vermag die tief in den kalkhaltigen Knochenpartien, in den Buchten der Kittlinien und diesen entlang, sowie die zwischen den Lamellen liegenden Körnungen nicht zu erklären. Ferner kommt gegen die besagte Ansicht in Betracht, dass ich auch, wie sich im I. Abschnitte ergeben hat, in den Knochen nichtosteomalacischer Individuen körnig-krümelige Stellen fand. Es liegt nahe, diese Stellen nicht nur hier, sondern auch in den osteomalacischen Knochen durch die Annahme einer ungleichmässigen Ablagerung der Erdsalze zu erklären, wofür sich überdies auf Grund der Thatsache, dass die Aufnahme der Erdsalze von Seiten der neugebildeten kalklosen Knochensubstanz überwiegend in der Form von Körnchen und Krümeln erfolgt, sehr leicht eine Vorstellung gewinnen lässt.

Dabei drängen sich aber noch zwei weitere Fragen auf; erstens, warum die Körnung gerade an gewissen Punkten der Knochentextur, so in der Umgebung der Knochenkörperchen, deren Ausläufer und der Sharpey'schen Fasern, dann in den Buchten der Kittlinien und entlang denselben, ferner zwischen den Lamellen ganz besonders häufig vorkommt; zweitens die Frage, ob und in welchem Zusammenhange die Ungleichmässigkeiten des Kalkgehaltes der harten Partien in den osteomalacischen Knochen mit der Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung sich befinden.

Bezüglich der ersteren Frage scheint es mir von Bedeutung, dass alle die angegebenen Punkte der Knochentextur nach den Untersuchungen v. Ebner's[3]) durch einen besonders reichen Gehalt an Kittsubstanz ausgezeichnet sind. Die Kittsubstanz allein [4]) nimmt

1) l. c. Refer. v. Klebs a. a. O. 2) l. c. S. 378, 379, 381, 383.
3) l. c. S. 33 u. 45. 4) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 18.

aber die Knochensalze auf, und so könnte man sich wohl vorstellen, dass die an Kittsubstanz überreichen Stellen, da sie am meisten Knochensalze beanspruchen, auch besonders zur ungleichmässigen und unvollendeten Verkalkung prädisponiren.

Was die zweite Frage anbetrifft, so lässt sich wohl kaum daran zweifeln, dass zwischen der Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung und den Ungleichmässigkeiten des Kalkgehaltes in den harten Knochenpartien ein Zusammenhang besteht. Ein zufälliges Zusammentreffen lässt sich nicht denken, da in nichtosteomalacischen Knochen körnig-krümelige Stellen nur in beschränkter Ausdehnung und verhältnissmässig selten vorkommen. Es bleibt nur übrig anzunehmen, dass zum mindesten ein grosser Theil der körnig-krümeligen Stellen, besonders diejenigen, welche den kalklosen Knochenpartien nahe liegen und in diese übergehen, zur osteomalacischen Veränderung in Beziehung stehen und also während der Dauer der Osteomalacie und zwar, auf Grund des früher Erörterten, durch ungleichmässige Ablagerung der Knochensalze entstanden sind.

Da ich im Folgenden ohnehin noch auf die Gründe eingehen werde, welche diese Annahme zu unterstützen vermögen, so sehe ich einstweilen von einer näheren Besprechung derselben ab und bemerke nur noch, dass wir auf diese Annahme angewiesen sind, wenn wir uns einmal entschlossen haben, die Supposition einer Kalkberaubung von der Existenz triftiger Momente abhängig zu machen. Solche lassen sich an den ungleichmässig kalkhaltigen Stellen innerhalb der harten Partien der osteomalacischen Knochen nicht finden, vielmehr würden sehr viele der besprochenen Bilder, wie ich bereits anführte, durch eine solche Annahme keineswegs zu erklären sein.

DRITTES KAPITEL.

Von den Grenzen und gegenseitigen Beziehungen der kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen.

Die Grenzen zwischen der kalklosen und kalkhaltigen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen zeigen ein verschiedenes Verhalten. Sie sind entweder lacunär oder körnig-krümelig, seltener scharf und dabei zackig, gerade oder bucklig; am seltensten aber ist der Uebergang von den kalklosen in die kalkhaltigen Partien ein allmäliger. Ich komme auf diese letzte Uebergangsform gelegentlich im späteren Verlaufe zu sprechen, hier aber werde ich mich nur mit der lacunären und mit der körnig-krümeligen Abgrenzung

beschäftigen und im Anschlusse an die zweitgenannte noch der scharfen zackigen, geraden und buckligen Grenzlinien gedenken.

Ich gehe zunächst daran, die lacunären Grenzlinien und die Stellen zu besprechen, an welchen diese vorkommen.

Die lacunären Grenzlinien zeigen alle möglichen Verschiedenheiten bezüglich der Tiefe, Form und Grösse ihrer Buchten, bezüglich ihres Verlaufes und ihrer Ausdehnung. Sie trennen kalklose Lamellensysteme, welche Havers'sche Canäle oder Markräume umziehen oder Spongiosabalken und die Oberflächen der Knochen bedecken, oder deren Reste als Schaltstücke vorkommen, von der verkalkten Knochensubstanz ab (s. in den Uebersichtsbildern Fig. 26, 27, 28). Ferner bilden die lacunären Grenzlinien die Umgrenzung verschieden grosser von kalklosem Knochengewebe rings umschlossener Inseln aus kalkhaltiger Knochensubstanz (vgl. Fig. 22, 30 und s. in den Uebersichtsbildern Fig. 35, 36), welche Inseln überwiegend lamellös, im Bereiche von Callusformationen und Osteophyten aber, so in der 4. Rippe (VII), in der 2. und 4. Rippe (IX) auch geflechtartig gebaut sind, wobei sie besonders durch ihre grossen ungeordnet eingelagerten Knochenkörperchen auffallen (s. Fig. 35).

Die Untersuchung aller dieser lacunär begrenzten Stellen ergibt, dass hier zwischen den Structurelementen der kalkhaltigen und der kalklosen Knochensubstanz keine Continuität besteht. Die lacunär gestalteten Grenzlinien sind Kittlinien, in welchen in sich geschlossene oder ebenfalls wieder von der Resorption angegriffene kalklose Anlagerungssysteme mit den durch lacunäre Resorption unterbrochenen und eröffneten Structuren der kalkhaltigen Knochensubstanz zusammenstossen.

Oft bleiben von letzterer nur zarte lacunär geformte Gitterwerke zurück, welche von kalklosem, ungeordnet gebautem Knochengewebe ausgefüllt und rings umgeben sind, wobei häufig die zumeist grossen und plumpen Knochenzellen des letzteren in die Buchten und Lücken des Gitterwerkes zu liegen kommen (s. Fig. 30). Wie überhaupt so sind auch an solchen Gitterwerken die Lacunenlinien nicht selten glänzend, doppeltcontourirt, und es ragen oft von denselben dünne verästigte hellglänzende Spiesse weit in die kalklose Knochensubstanz hinein vor (vgl. Fig. 30) oder verbinden kalkhaltige Knocheninseln oder grössere Partien harter Knochensubstanz, indem sie zwischen zwei aneinanderstossende weiche Lamellensysteme eingelagert sind[1]).

1) Vgl. Fig. 34 meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

Alle diese geschilderten Bilder, die lacunär begrenzten Inseln, Gitterwerke und Zacken und Spiesse von kalkhaltiger Knochensubstanz sind besonders innerhalb der grossen ausgedehnten Partien weichen Knochengewebes zu finden, welche der Darmbeinkamm, das Sternum, die 4. und 5. Rippe, der Lendenwirbelkörper und der linke Humerus des Falles VII enthalten, ferner auch im linken Femur (VIII), in der 1. und 6. Rippe, im Wirbelfortsatz und Darmbeinkamme (IX), im Hinterhauptsbein (XI).

Ich habe noch darauf aufmerksam zu machen, dass die lacunären Gitterwerke, in deren Buchten die Knochenkörperchen des kalklosen Knochengewebes liegen, einige Aehnlichkeit mit Bildern haben, in welchen unvollständig geschlossene schmale körnig-krümelige Verkalkungszonen die Knochenzellen in Form von Zacken umgreifen. Eine Verwechselung dieser Bilder mit den lacunären Gitterwerken lässt sich bei näherer Untersuchung der betreffenden Stellen unschwer vermeiden; manchmal, so im Callus der 4. Rippe (VIII) (vgl. Fig. 35 und deren Erklärung), fand ich beides neben einander.

Von Wichtigkeit ist es, dass das Knochengewebe öfters in einzelnen oder in mehreren Buchten der Kittlinien, welche kalklose Lamellensysteme von der kalkhaltigen Knochensubstanz abgrenzen, kalkhaltig ist und zwar in sehr verschiedener Ausdehnung und Form. Es liegen in solchen Kittlinienbuchten bald nur kleine Gruppen von Kalkkörnern und -bröckeln, bald ziehen schmale körnige Streifchen der Kittlinie entlang, oder noch öfter umschliessen die glänzenden Körner und Krümel in Form von Höfen die Knochenkörperchen, welche in den Kittlinienbuckeln liegen (s. Fig. 24)[1]. Andere solcher Knochenkörperchen sind von homogen verkalkter Knochensubstanz umschlossen und bilden mit dieser kleine gewöhnlich nicht über 26 μ im Durchmesser betragende, ringsum körnig umgrenzte Inseln, wie solche auch entfernt von der Grenze der kalkhaltigen Knochensubstanz, innerhalb grösserer kalkloser Partien und neben einander gelagert sich vorfinden (s. in den Uebersichtsbildern Fig. 26, 28)[2]. Endlich sind oft auch einzelne oder mehrere zu kalklosen Lamellensystemen gehörige Kittlinienbuchten ganz von gleichmässig verkalkter Knochensubstanz ausgefüllt und gegen das kalklose Knochengewebe durch eine körnige Linie abgegrenzt (s. Fig. 24, 25 und im Uebersichtsbilde Fig. 28).

---

1) Vgl. Fig. 31 meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

2) Vgl. Fig. 32 in ders. Arbeit.

An den letztbesprochenen Stellen ist also neben der lacunären Grenzform auch die körnig-krümelige vorhanden. Ich werde später noch weiter über die Combination der beiden berichten; hier aber sei nur erwähnt, dass die geschilderten Bilder häufig und zwar besonders in den Rippen, im linken und rechten Humerus, im rechten Femur und in der rechten Tibia (VII), ferner im linken Femur (VIII) und in den Rippen der übrigen Fälle vorkommen.

Auch sah ich öfters, dass im Gegensatze zu den Verkalkungen in den Kittlinienbuchten, von denen ich vorhin sprach, zwischen dem verkalkten Theile eines Lamellensystems und dessen Kittlinie gänzlich kalklose Flecke und Streifchen liegen (vgl. Fig. 25 und deren Beschreibung). Solche kalklose Flecke und Streifchen kommen auch mitten in harten Knochenpartien vor, wo sie also zu keiner Kittlinie in Beziehung stehen und ringsum körnig umgrenzt sind, während bei jenen kalklosen Kittlinienbuchten nur ein verschieden grosser Theil der Umgrenzung körnig-krümelig ist. Derartige Bilder fand ich besonders im Darmbeinkamm, in der 2. und 4. Rippe, im Sternum, in den beiden Oberschenkelknochen (VII), im Wirbelfortsatze und in der 4. Rippe (IX), in den Rippen (X) und in den Lendenwirbelkörpern (XI) (vgl. eine Stelle im Uebersichtsbilde Fig. 26).

Ich gehe jetzt zur Erörterung der körnig-krümeligen Grenzstreifen und zur Schilderung der Stellen über, in welchen solche vorkommen, wobei ich von jenen absehe, welche bereits im Früheren nebenbei Erwähnung gefunden haben.

In den osteomalacischen Knochen sind die Grenzstreifen im Allgemeinen häufiger feinkörnig als grobkörnig oder krümelig beschaffen. Sie trennen nicht wie die besprochenen lacunären Kittlinien die in ihnen zusammenstossenden kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien, sondern vermitteln den Uebergang derselben in einander, welches schon dadurch gekennzeichnet ist, dass sich die Knochencanälchen durch sie hindurch verfolgen lassen [1]).

Die Breite der körnigen Grenzstreifen ist sehr verschieden. Besonders an den breiteren derselben, welche auch mehrere primäre Lamellen in sich begreifen können, lassen sich die mittleren von den seitlichen Partien unterscheiden, indem die ersteren sehr dicht von Körnchen durchsetzt sind, während gegen die kalklose sowie gegen die gleichmässig verkalkte Substanz hin die Körnung allmälig spärlicher wird. An vielen Stellen ist hingegen die Körnung überhaupt

1) Vgl. Fig. 33, 35 in meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

auf einen schmalen Streifen und endlich auf eine feine Linie beschränkt. Hier und da finden sich, wie ich schon eingangs andeutete, statt der körnigen Grenzstreifen und -linien ganz scharfe zackige, gerade oder bucklige Linien, in welchen die kalklose und kalkhaltige Knochensubstanz unvermittelt in einander übergehen (s. Fig. 25)[1]. Nicht selten combiniren sich diese verschiedenen Uebergangsformen mit einander.

Was nun das Verhalten der körnigen Grenzstreifen zu den Knochenkörperchen anbetrifft, auf welche dieselben in ihrem Verlaufe stossen, so liegen diese entweder zur Hälfte in der kalklosen und zur anderen Hälfte in der kalkhaltigen Knochensubstanz, oder es greift die Körnung um ihren Umfang herum und in die kalklosen Lamellen vor.

Mehr Verschiedenheiten bieten sich bezüglich der Lage dar, welche die körnigen Grenzstreifen gegen die Verlaufsrichtung der Lamellen einnehmen. Die Lage der körnigen Grenzstreifen entspricht der Verlaufsrichtung der Lamellen im Allgemeinen und bis auf geringe Abweichungen, oder die Körnung der Grenzstreifen greift quer oder schräg in die Lamellenzüge hinein. Weiter sehen wir an sehr vielen und verschiedenartigen Stellen eine Combination dieser Verhältnisse: so einmal an der Umgrenzung der rund und oval geformten, zumeist einzelne Knochenkörperchen in sich schliessenden Inseln von harter Knochensubstanz, weiter an den körnigen Zonen, welche langgestreckte, spindelförmig gestaltete, aus einer Anzahl von verkalkten Lamellen bestehende Inseln umgeben (s. Fig. 25 und im Uebersichtsbilde Fig. 26).

Der ersteren Form von Inseln aus kalkhaltiger Knochensubstanz, welche mehr oder minder rundlich oder oval gestaltet sind und zugleich einzelne Knochenkörperchen in sich schliessen, begegnete ich ausser in den kalklosen Lamellensystemen, in welchen sie bereits vorhin besprochen worden sind, auch in nichtlamellös gebautem Knochengewebe, so im globulär gebauten Sehnenansatze an der 4. Rippe (VII), dann in dem aus parallel lagernden und aus verflochtenen starren Faserbündeln aufgebauten äusseren Callus des linken Humerus (VII). Die Durchmesser dieser Inseln waren hier aber grösser, so im erstgenannten Knochen zwischen 30 und 57 μ, im letzteren von 19—70 μ. Hingegen fand ich wieder im weichen subperiostalen Knochengewebe des Wirbelfortsatzes (IX) zwischen davon eingeschlossenen Sharpey'schen Fasern, ferner in einem geflechtartig gebauten Balken der

1) Vgl. Fig. 35 in meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

3. Rippe (IX), der einen eröffneten Havers'schen Canal abschliesst und zwischen in ihm eingepflanzten fibrösen Periostzügen von Osteoblasten überkleidet ist, zerstreute noch nicht mit einander zu einer compacten Masse vereinigte Kalkkörner und -krümel. Ferner traf ich, gleichwie um manche Zellen der parallelfaserig und sehnenknochenähnlich gebauten Partien des äusseren Callus des linken Humerus (VII), so auch um Zellen des Bindegewebsknorpels in diesem Callus kalkhaltige Zonen, welche ganz übereinstimmen mit denen, die man um die Zellen von verkalkendem Hyalinknorpel findet.

Was nun die zweite nämlich die langgestreckte, spindelige Form der harten Knocheninseln mit körniger Umgrenzung anbelangt, so sah ich diese ziemlich häufig innerhalb der weichen Antheile von Lamellensystemen und zwar sowohl in Präparaten von den Rippen der Fälle VII, IX—XI als im rechten Femur, im Manubrium sterni, im Lendenwirbelkörper (VII), dann im Wirbelfortsatze und Darmbeinkamme (IX).

Als den geringsten Entwicklungsgrad der langgestreckten Inseln können wir die reihig angeordneten Kalkbröckel und -körner innerhalb weicher Lamellenzüge ansehen [1]).

In den grossen langgestreckten spindelförmigen Inseln von harter Knochensubstanz beträgt hingegen die mittlere Breite 0,02—0,04Mm., die Länge bis zu 0,15 und 0,19 Mm. Von dem Umfange der Haversschen Canäle oder der Markräume, zu deren Lamellensystemen die Inseln gehören, sind diese gewöhnlich durch eine 0,02—0,05 Mm. breite Schicht kalkloser Lamellen getrennt, von der körnigen Grenze der peripheren verkalkten Antheile der betreffenden Lamellensysteme durch 0,02—0,03 Mm. breite Streifen lamellös gebauten kalklosen Knochengewebes.

In einigen Lamellensystemen, so in dem Darmbeinkamme und in der 2. Rippe (IX), in der 5. Rippe (XI) fand ich auch zwei derartige einander parallelgelagerte, spindelig gestaltete Inseln, zwischen welchen sich ein schmaler kalkloser Lamellenstreifen hinerstreckt.

Manchmal lässt es sich nachweisen, dass die der Kittlinie des betreffenden Lamellensystems zugewendete körnige Grenze solcher langgestreckten Inseln mit einer auffallenden Schichtungsänderung in dem Lamellensysteme oder mit einer besonderen Anhäufung von Kittsubstanz zusammenfällt.

Indem die erwähnten langgestreckten Inseln einander resp. den übrigen verkalkten Antheilen der Lamellensysteme sehr nahe liegen

1) Vgl. Fig. 35 in meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

und stellenweise zu einer Masse zusammenlaufen, kommt es zur Entwicklung von Bildern, in welchen verkalkte Lamellensysteme durch einzelne oder mehrere einander parallellaufende, körnig umgrenzte schmale, kalklose Lamellenstreifen in verschieden breite Züge gespalten sind. Diese kalklosen Streifen bestehen oft in ihrer ganzen Länge nur aus 1 oder 2 primären Lamellen, an anderen Stellen steigt ihre Breite örtlich bis zu 30 μ an. Oftmals laufen sie in, aus Kalkkörnern und -bröckeln zusammengesetzte, zwischen den Lamellen der verkalkten Knochensubstanz dahinziehende Streifen aus, welche in ihrer Nähe überhaupt besonders häufig zu finden sind und schon früher besprochen wurden (s. Fig. 24, 25 und in den Uebersichtsbildern Fig. 26, 27)[1]).

Die runden sowie die spindelförmig gestalteten langgestreckten Inseln von harter Knochensubstanz und oft auch die Züge, in welche die verkalkten Lamellensysteme durch kalklose oder durch körnig-krümelige Streifen gespalten sind, gehen unter Vermittlung körniger Partien, die zusammen quer oder schräg auf die Lamellenrichtung stehende Grenzstreifen bilden, in die kalklosen Antheile der diese Inseln und Züge zusammensetzenden Lamellen über.

Es ist an allen diesen Bildern der Umstand auffallend, dass die Substanz eines und desselben Lamellenzuges auf eine gewisse Strecke seiner Länge hin gleichmässig verkalkt, streckenweise aber kalklos oder ungleichmässig verkalkt d. h. körnig-krümelig ist. Ich traf solche Bilder sowohl in geschlossenen Lamellensystemen, welche Markräume umziehen und Spongiosabalken überkleiden, als auch in Schaltstücken, aber in verschiedener Anzahl und Ausdehnung (s. in den Uebersichtsbildern Fig. 26 und 27)[2]). Die quer oder schräg auf die Lamellenrichtung verlaufenden körnigen Grenzstreifen, in welchen die durch ihren verschiedenen Kalkgehalt differirenden Theile von Lamellenzügen in einander übergehen, haben häufig einen gezähnelten Verlauf, indem die gleichmässig verkalkten Lamellenstücke wie Zungen in die kalklosen oder körnig-krümeligen Partien vorragen und daneben wieder die Körnung zwischen den Lamellen weiter in die gleichmässig verkalkte Knochensubstanz hineinreicht.

Was nun zunächst diejenigen Bilder anbelangt, in welchen gleichmässig und ungleichmässig verkalkte Theile von Lamellenzügen in quer oder schräg verlaufenden körnigen Grenzstreifen in einander

1) Vgl. auch Fig. 31 meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

2) Vgl. Fig. 35 in ders. Arbeit.

übergehen, so sind dieselben nicht sehr häufig. Ich traf sie nur hier und da in den Darmbeinen (VII und XI), in den Rippen (VII und X) und im linken Femur (VII) an. Es waren dabei die körnig-krümeligen Strecken der Lamellenzüge von verschiedener Ausdehnung und ihre Kalkkörner und -bröckel theils dicht, theils streifig, theils zerstreut gelagert. Diese körnig-krümeligen Strecken gehen nun ihrerseits wieder entweder in gänzlich kalklose Partien ihrer Lamellenzüge über, oder sie reichen bis zu einem zweiten ebenfalls quer oder schräg verlaufenden körnigen Grenzstreifen, welcher wieder den Uebergang der ungleichmässig verkalkten Lamellenstücke in gleichmässig verkalkte Antheile derselben Lamellenzüge vermittelt. In den letzterwähnten Bildern sind also gleichmässig kalkhaltige Lamellenzüge durch eine verschieden breite Partie, in welcher ihre Lamellen körnig-krümelig aussehen, unterbrochen.

Viel öfter kommt es aber vor, dass im Bereiche einer solchen Partie die Lamellen gänzlich kalklos sind, da überhaupt diejenigen Bilder bedeutend häufiger und zwar fast in jedem der untersuchten osteomalacischen Knochen sich vorfinden, in welchen Bildern gleichmässig verkalkte Lamellenzüge unter Vermittlung von meist quer darauf verlaufenden körnigen Grenzstreifen in ihre gänzlich kalklosen Antheile übergehen. Bezüglich der Länge und Breite der letzteren bestehen sehr viele Verschiedenheiten und ebenso auch bezüglich der Anzahl, in welcher verkalkte Lamellensysteme von den beschriebenen kalklosen Partien unterbrochen werden. Wenn man derartige Bilder in den tieferen Theilen solcher Lamellensysteme antrifft, welche mit ihren oberflächlichen kalklosen Lamellenzügen die Binnenräume der Knochen oder deren Oberflächen umkleiden, so gehen die quer oder schräg lagernden körnigen Grenzstreifen in diejenigen Grenzstreifen über, welche, in der Verlaufsrichtung der Lamellen dahinziehend, die kalklosen oberflächlichen von den verkalkten tieferen Lamellenzügen der betreffenden Systeme abgrenzen.

Ausser in geschlossenen Lamellensystemen findet man die beschriebenen Bilder aber auch in Schaltstücken.

Ein grosser Theil aller solcher Stellen steht in deutlicher Beziehung zu Canälen, indem man innerhalb der beschriebenen kalklosen Partien, in welche verkalkte Lamellenzüge auslaufen, quer oder schräg durchschnittene Canallumina oder kurz abgekappte oder lange Stücke von Canälen oder auch diese ihrer ganzen Länge nach antrifft. Auch in manchen kalklosen ringsum körnig umrandeten Flecken kalkhaltiger Lamellensysteme, derer ich bereits früher Erwähnung

gethan, findet man Durchschnitte von Canälen [1]). Auf Grund dieser Erfahrungen lässt sich auch bei vielen der besprochenen Bilder, selbst wenn keine Canalstücke in den kalklosen Partien liegen, nach der ganzen Lage und Anordnung dieser darauf schliessen, dass es sich dabei um die Umgebung von Canälen handelt, und dass letztere gerade nicht in die Schnittfläche fielen.

Die Stellen, in denen die in der Nähe von Canälen liegenden Partien von Lamellensystemen kalklos sind, haben nach der Richtung, in welcher die unverkalkten Lamellenstücke zu dem Canale hinlaufen, nach dem Verhältnisse, in welchem sie zu dem Canale stehen, sowie nach ihrer Begrenzung von Seite des letzteren ein verschiedenes Aussehen und eine verschiedene Bedeutung.

Die Enden der kalklosen Lamellenstücke sind entweder gebogen und stossen in schiefer convergirender Richtung zu dem Canale und begleiten diesen, oder sie verlaufen quer oder schräg auf die Richtung des Canales und sind von diesem durchschnitten.

In jedem dieser beiden Fälle kann die Begrenzung von Seite des Canals eine lacunäre, im letzteren auch eine bucklig-zackige sein; ferner kommt es vor, dass das Canallumen von den quer oder schräg zu ihm stossenden kalklosen Lamellenstücken durch einen eigenen kalklosen Lamellenmantel getrennt ist.

Die Unterscheidung, ob die kalklosen Lamellenenden zu dem Canale convergiren oder von diesem quer oder schräg durchschnitten sind, ist sehr wichtig.

Im ersteren Falle, der durch eine Stelle in der Fig. 24 repräsentirt ist, handelt es sich um vorgebildete Aeste von Havers'schen Canälen oder Markräumen, welche Aeste nicht von Lamellen umscheidet sind, jedoch die Richtung dieser beeinflussen, also mit einem Worte: um „falsche" durchbohrende Canäle. Im letzteren Falle handelt es sich um „echte" durchbohrende Canäle. Die weiteren Verschiedenheiten hinsichtlich der Begrenzung beziehen sich nur darauf, dass es in beiden Fällen zu lacunärer Resorption und zu Apposition gekommen sein kann (vgl. Fig. 29 und deren Erklärung).

Die Bedeutung dieser Unterscheidung, auf welche ich bereits in den einleitenden Untersuchungen aufmerksam gemacht, wird später nochmals zur Besprechung kommen.

Ich bemerke hier nur, dass falsche durchbohrende Canäle, in deren Umgebung die in convergirender Richtung zulaufenden, ein-

1) Vgl. Fig. 5 in meiner Arbeit „über die Ostoklastentheorie", Virchow's Archiv für patholog. Anatomie. 92. Bd. Taf. X.

biegenden oder auf eine gewisse Strecke sie begleitenden Lamellen kalklos sind, sehr häufig sich finden und besonders schön in den beiden Oberschenkelknochen und im Bereiche der Fractur des linken Humerus (VII), ferner in der 2. und 3. Rippe (IX) u. s. w. Viel seltener kommen aber in den von mir untersuchten osteomalacischen Knochen die echten durchbohrenden Canäle vor, deren nähere Betrachtung jedoch erst bei der Besprechung der Resorptionsvorgänge am Platze sein wird.

Ich habe hier nun, nachdem die lacunären Grenzlinien und die körnigen Grenzstreifen sowie die verschiedenen Bilder betrachtet sind, in denen die einen und die anderen überwiegend vorkommen, noch der Stellen zu gedenken, in welchen diese beiden Grenzformen mit einander combinirt sind. Davon sind noch unbesprochen die Inseln aus kalkhaltiger Knochensubstanz, welche theils von scharfen Lacunenlinien, theils von körnigen Grenzstreifen umgrenzt sind, während ich der Combination von lacunären und körnigen Grenzen, welche in den partiell verkalkten geschlossenen Lamellensystemen vorkommt, bereits früher Erwähnung gethan habe.

Die Inseln, welche eine solche combinirte Umgrenzung haben, finden sich von verschiedener Grösse und Form und bestehen theils aus einem (vgl. Fig. 30), theils aus zwei und auch mehreren in Kittlinien zusammenstossenden Knochenstückchen. Bezüglich der Ausdehnung der lacunären und der körnigen Grenze an solchen Inseln gibt es viele Verschiedenheiten und ebenso auch in Betreff der Lage der Inseln. Ich fand dieselben ziemlich oft in der Tiefe kalkloser Knochenpartien, viel seltener hingegen innerhalb der periostalen oberflächlichen Balken und Lagen von geflechtartig und parallelfaserig gebauter kalkloser Knochensubstanz und zwar an der 2. und 4. Rippe, an der Fracturstelle des linken Humerus (VII), ferner an der 2. und 4. Rippe (IX) und an der 5. Rippe (XI). An diesen Stellen ist die lacunäre Grenze der Inseln regelmässig nach innen, die körnige nach aussen gewendet. Es treten dabei durch die körnigen Grenzstreifen die Sharpey'schen Fasern des Periosts oder dicht verflochtene starre Faserbündel in die verkalkte Substanz der Inseln ein, in welche sich auch die Körnung zwischen den eingepflanzten Faserbündeln und um die grossen plumpen Knochenhöhlen herum fortsetzt. Die lacunäre Grenze dieser Inseln ist aber von kalklosen Lamellensystemen bedeckt.

Im Gegensatze zu der Mannigfaltigkeit und zu dem Formenreichthum, welche die osteomalacischen Knochen, wie sich aus die-

sen Auseinandersetzungen ersehen lässt, in Betreff der Grenzen und überhaupt der Beziehungen zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien zeigen, sind die Angaben der Autoren über diesen Gegenstand weder ausführlich noch zahlreich. So unbestimmt aber auch dieselben sich gewöhnlich darüber aussprechen, so gibt es doch Anzeichen, dass manche von den im Vorausgehenden geschilderten Bildern bereits beobachtet worden sind.

So dürfte Lambl lacunär begrenzte Inseln, Zacken und Gitterwerke und auch körnige Grenzstreifen gesehen haben, da er [1]) einerseits angibt, man finde in den erkrankten Knochen „in der Regel nur einen centralen Rest von rauh contourirter Knochensubstanz mit zackigen Ausläufern, die oft gar nicht untereinander in Verbindung stehen", und dabei an seiner Figur 3 den Umriss des Restes von normaler Knochensubstanz als „rauh und wie arrodirt" beschreibt, andrerseits aber auch die Meinung ausspricht, dass „die undeutlich demarkirte Begrenzung beider Substanzen, der Uebergang der dunkelcontourirten Knochenzacken in die feinstreifigen Fibrillen" sowie die Anordnung der zelligen Elemente darauf hinweise, dass die äussere Lage der Knochenbalken der Kalksalze beraubt und auf ein „Bindegewebssubstrat" reducirt sei.

O. Weber [2]) zeichnet in seiner Figur 7 von einem osteomalacischen Femur Knochenkörperchen, welche zur einen Hälfte „im Knochen", zur anderen „in der osteoiden Substanz" liegen. Seine Figur 8 hingegen zeigt die Grenzen zwischen beiden Substanzen zackig und buchtig, während wieder in seiner Figur 9 homogen verkalkte Lamellen unter Vermittlung eines querlagernden (grauschwarz gezeichneten) Streifens in kalklose Lamellenzüge auslaufen.

Ein derartiges Bild dürfte auch Frey gemeint haben, als er angab, dass die Entkalkung, welche in den meisten Fällen mehr oder weniger genau die Züge der Lamellensysteme einhalte, in anderen Fällen entgegengesetzt „von den Seiten und nicht vom Centrum her die Lamellen ergriffen" habe [3]). In sehr bestimmter Weise spricht aber Frey von insulären Resten noch nicht entkalkter Knochensubstanz, deren Form er als ungleich und unregelmässig bezeichnet, deren Ränder er zumeist nicht glatt, sondern zackig, wie ausgefressen und rissig fand, und deren Grösse verschieden war und an einzelnen $^1/_{30}$, $^1/_{20}$, $^1/_{12}'''$, d. i. also 0,15, 0,11 und 0,07 Mm. betrug [4]).

Auch Roloff's Angaben erinnern an einige der früher beschriebenen Bilder; derselbe [5]) gibt nämlich an, dass die „Metamorphose der Knochensubstanz in osteoides Gewebe" ungleichmässig vorschreite und auch in der noch fest erscheinenden Knochensubstanz „heerdweise" auftrete. Auch

1) Das halisteret. Becken etc. von Kilian. S. 74. 2) Enarratio etc.
3) Monatsschr. f. Geburtskunde. l. c. S. 381. 4) l. c. S. 381, 383.
5) Virchow's Arch. 37. Bd. l. c. S. 443, 444.

schreitet nach ihm „die Einschmelzung immer schneller zwischen den Lamellen fort, als sie diese durchdringt", wodurch es dazu komme, „dass häufig grosse Plättchen aus dem Zusammenhange gelöst werden". Nach alledem lässt sich annehmen, dass Roloff sowohl kalklose Flecke und Streifen innerhalb verkalkter Lamellensysteme, als auch Inseln von kalkhaltiger Knochensubstanz gesehen haben dürfte.

Bei den übrigen Autoren aber findet man nur Angaben über die Grenzen der kalkhaltigen und kalklosen Knochensubstanz, welchen Angaben es dabei immer an Vollständigkeit resp. an Deutlichkeit gebricht. So beschrieb und zeichnete Rindfleisch [1]) die Grenzlinien ausschliesslich als lacunär, und v. Recklinghausen [2]) spricht nur von breiten, dunklen, geschlängelten Contouren, die auf Anwendung von Salzsäure verschwinden und, ihrer Beschreibung nach, körnig-krümelige Grenzstreifen gewesen sein dürften. Manche Untersucher wieder lassen nur aus den Gegenüberstellungen in ihren Schilderungen erschliessen, dass sie nicht blos die lacunäre, sondern auch die körnig-krümelige Form der Grenzlinien gesehen haben. So gibt Bouley [3]) an, dass der Grenzcontour häufig nicht so unregelmässig als bei Rindfleisch, sondern eine „schöne Linie" sei; Ribbert [4]) beschreibt in seinem wahrscheinlich als Osteomalacie zu deutenden Falle die Grenzlinien gewöhnlich als unregelmässig und nichtlacunär. Demange [5]) fand dieselben nur an manchen Punkten von der Form Howship'scher Lacunen, zumeist aber glatt und regelmässig. Andere Autoren, so Steiner [6]), Thierfelder (l. c.) fanden die Grenze theils glatt und concentrisch, theils unregelmässig. Noch unbestimmter ist die Angabe Mommsen's [7]), nach welchem die Begrenzung „manchmal" lacunär war und die Birch-Hirschfeld's [8]), der die Grenze als eine „häufig" „ganz scharfe" bezeichnete.

Alle die genannten Autoren huldigen dabei der Ansicht, dass die von ihnen geschilderten Grenzlinien die Marke vorstellen, bis zu welcher die in das Innere der Knochenbalken eindringende Entkalkung vorgeschritten ist.

Gegen dieses allgemeine Vorurtheil zuerst aufgetreten zu sein, ist das unbestreitbare Verdienst Cohnheim's; dieser stellte, ohne sich dabei auf eigene Untersuchungen über Osteomalacie zu stützen, da diese Krankheit in seiner Gegend nicht vorkommen soll [9]), die Ansicht auf, dass die „osteogenen Zonen" in den osteomalacischen Knochen durch Apposition von Knochengrundsubstanz ohne Erdsalze entstehen [10]).

---

1) l. c. S. 532, Fig. 202.

2) Winckel, Ueber einen exquisiten Fall von chronischer Osteomalacie etc. l. c. S. 95. 3) l. c. S. 637. 4) l. c. S. 438. 5) l. c. S. 711. 6) l. c. S. 18. 7) l. c. S. 477. 8) l. c. S. 268. 9) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. I. Bd. Berlin 1877. S. 515. 10) l. c. S. 516.

Im Sinne der Ansicht Cohnheim's sprach sich auch Kassowitz[1]) aus, doch ebenfalls nicht auf Grund eigener Beobachtungen an osteomalacischen Knochen[2]).

Nach den Resultaten, zu welchen ich durch meine ausgedehnten Untersuchungen an osteomalacischen Knochen gelangte, und nach den Erfahrungen, die ich mir über die kalklosen Knochenanlagerungen im Allgemeinen erwarb, kann die Frage, ob Kalkberaubung oder ob Apposition kalkloser Knochensubstanz der Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung zu Grunde liegt, wie ich schon in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen[3]) nachwies, nicht beliebig und der Hauptsache nach auch nicht zu Gunsten der ersteren bisher allgemein vertretenen Ansicht beantwortet werden.

Die für die Annahme einer Kalkberaubung in den osteomalacischen Knochen von einigen Autoren vorgebrachten Gründe sind, wie wir uns zum grossen Theile bereits überzeugt haben und noch weiterhin sehen werden, keineswegs beweiskräftig, ja sie entfallen gegenüber einigermassen umfassenden Untersuchungen an osteomalacischen Knochen von selbst.

Hingegen liefern solche Untersuchungen an zahlreichen Stellen, auf welche ich im Folgenden bei der Besprechung der Appositionsvorgänge in den osteomalacischen Knochen eingehen werde, den exacten Beweis, dass es bei der Osteomalacie zur Neubildung kalklosen Knochengewebes kommt.

Endlich gestalten sich die Beobachtungsresultate an den osteomalacischen Knochen in vieler Beziehung ganz analog mit den Ergebnissen, zu welchen ich bezüglich der kalklosen Anlagerungen in normalen Knochen gelangte.

1) Medic. Jahrb. 1879. l. c. S. 421.

2) Erst in der schon erwähnten, Beginn 1882 erschienenen Abhandlung dieses Autors ist über zwei von demselben seitdem untersuchte Osteomalaciefälle berichtet.

Kassowitz erwähnt hierbei „lacunäre" und „lineare" Grenzen zwischen dem verkalkten und unverkalkten Knochengewebe (Medic. Jahrb. 1881, S. 419), ferner Inseln von verkalkter lamellöser Knochensubstanz mit „lacunären Grenzlinien" (l. c. S. 420, 421), dann „schollig verkalkte" Partien in geflechtartig gebauten Bälkchen (l. c. S. 420) und auch solche, deren „unvollständige Verkalkung" „sich ohne bestimmte Grenze" gegen die unverkalkten Lamellen „verliert" (eben da).

Bezüglich der Prioritätsreclamation, welche Kassowitz in Betreff der Entkalkungsfrage bei der Osteomalacie erhebt (Med. Jahrb. 1881, Anmerk. zu S. 431), verweise ich auf meine Arbeit: „Ueber die Ostoklastentheorie", Virchow's Archiv f. path. Anatomie, 92. Bd. 1883. S. 333 ff.

3) l. c. S. 43, 44, 47 ff.

Wir können nach alledem, wie ich bereits wiederholt betonte, auch bei den osteomalacischen Knochen nur dort, wo zwingende Gründe dafür sprechen, kalklose Knochenpartien auf eine erfolgte Kalkberaubung beziehen.

Solche zwingende Gründe nun liegen nur in einigen derjenigen Stellen vor, welche zu durchbohrenden Canälen in Beziehung stehen und gelegentlich der Resorptionsvorgänge zur Besprechung kommen werden. Von allen übrigen Stellen, welche ich vorhin geschildert habe, bietet keine zu der Annahme einer Kalkberaubung eine zwingende Veranlassung dar.

Es finden diese Bilder ihre befriedigende Erklärung, wenn man einen Process annimmt, bei dem die Verkalkung der neugebildeten Knochenpartien mehr oder weniger vollständig und andauernd ausbleibt, wenn man also annimmt, dass bei der Osteomalacie Verhältnisse zur Wirkung gelangen, welche der Ablagerung der Knochensalze hinderlich sind.

Unter dieser Annahme werden von dem Momente an, wo die der Verkalkung hinderlichen Verhältnisse vollständig und dauernd die Herrschaft erlangt haben, nicht nur die eben im Ausbaue begriffenen Anlagerungssysteme nicht mehr verkalken, sondern es werden auch alle nach diesem Zeitpunkte neu entstandenen Knochenmassen und Balkenwerke und die mit der fortdauernden Resorption parallel einhergehenden Anlagerungen völlig unverkalkt bleiben. An den letzteren Stellen finden wir dementsprechend die Grenze zwischen der kalklosen und kalkhaltigen Knochensubstanz scharf lacunär, an den ersteren gehen die jüngeren kalklosen Partien der Anlagerungssysteme mittels körniger Grenzstreifen oder mittels einer der anderen Abgrenzungsformen in die älteren verkalkten Partien über.

So lange aber die der Verkalkung hinderlichen Verhältnisse nicht zu vollständiger Wirksamkeit gelangt sind, also während ihrer allmäligen Ausbildung und bei ihrer zeitweiligen Abnahme, wird es temporär zu partiellen Verkalkungen in den vorhandenen oder währenddem ausgebildeten Anlagerungen kommen.

Ebenso werden sich in Folge von mehr oder minder vollständigen und länger dauernden Sistirungen der Verhältnisse, welche der Verkalkung hinderlich sind, ausgedehntere Kalkablagerungen ausbilden.

Wenn man hierbei noch auf diejenigen örtlichen Umstände Rücksicht nimmt, welche die Ablagerung der Kalksalze begünstigen oder

erschweren, so finden auch alle die anderen mannigfaltigen Bilder, von welchen ich früher gehandelt habe, ihre ungezwungene Erklärung.

Es lässt sich die Entstehung der die Peripherie der Anlagerungssysteme einnehmenden und begleitenden Verkalkungen und die Bildung der körnig umgrenzten Inseln, welch' letztere mit besonderer Vorliebe an die Localisation der Knochenkörperchen gebunden sind, dadurch erklären, dass diese Oertlichkeiten die Kalkablagerung begünstigen. Anderseits wieder werden unter den angenommenen Verhältnissen die Umstände, welche die Ablagerung der Kalksalze erschweren, viel leichter und stärker zur Geltung gelangen können und so dahin führen, dass die dem Flüssigkeitsverkehre zu sehr entrückten ebenso wie die demselben durch die Nähe von Gefässcanälen zu sehr ausgesetzten Knochenpartien gänzlich kalklos bleiben oder nur ungleichmässig verkalken, zu welch' letzterem Resultate auch alle die früher angeführten an Kittsubstanz überreichen Punkte der Knochentextur prädisponiren dürften.

Diese Annahmen entsprechen aber nicht nur ihrem Zwecke, für die Entstehung der bisher aus den osteomalacischen Knochen geschilderten Bilder eine plausible Erklärung zu geben, vollständig, sondern sind auch, wie ich zeigen werde, wohlbegründet.

Meinen Annahmen verleiht schon der Umstand, dass dieselben mit dem Krankheitsverlaufe der Osteomalacie völlig im Einklange stehen, eine werthvolle Unterstützung und erhöhtere Wahrscheinlichkeit. Die Basis derselben liegt aber in den Erfahrungen über die Appositions- und Resorptionsvorgänge in den osteomalacischen Knochen, also in der Thatsache, dass sich in diesen die Apposition kalkloser Knochensubstanz, stellenweise auch die Ablagerung von Knochensalzen in neuapponirten Partien, endlich der Fortbestand der gewöhnlichen Resorptionsverhältnisse wirklich nachweisen lässt.

Ich gehe nun an die Erörterung der eben erwähnten Unterstützungsgründe für meine vorhin aufgestellten Annahmen.

VIERTES KAPITEL.

Einiges von dem Krankheitsverlaufe der Osteomalacie, ferner über die Appositions-, Verkalkungs- und Resorptionsvorgänge in den osteomalacischen Knochen.

Ich will mich zuerst mit dem Nachweise beschäftigen, dass sich die aufgestellten Annahmen mit dem Krankheitsverlaufe der Osteomalacie in Einklang befinden.

Dieser Nachweis lässt sich führen, obwohl wir noch gar nicht wissen, welche von den Krankheitserscheinungen der Osteomalacie mit jenen Verhältnissen in Connex stehen, die der Ablagerung der Knochensalze hinderlich sein und so der osteomalacischen Knochenveränderung zu Grunde liegen sollen. Denn es handelt sich hier nur um den Verlauf der Krankheitserscheinungen im Allgemeinen und um das dadurch gebotene Krankheitsbild.

Meine Annahmen haben einen chronischen, lange dauernden Process zur Voraussetzung, der sich langsam und allmälig steigert und auch Remissionen und Exacerbationen durchmachen kann.

Dieser Voraussetzung entspricht nun nicht nur, wie sich im letzten Abschnitte bei der Besprechung der Symptome ergeben wird — soweit sich darüber Erkundigungen einziehen liessen —, der Verlauf der von mir untersuchten Osteomalacie-Fälle, sondern es stimmt damit überhaupt das gewöhnliche Krankheitsbild der Osteomalacie vollständig überein.

Die Osteomalacie wird mit wenigen Ausnahmen, auf die ich noch zu sprechen komme, als eine chronische Krankheit von sehr langsamem Verlaufe geschildert. Stiebel [1]) z. B. gibt sogar als mittlere Krankheitsdauer 6—9 Jahre an, Beylard [2]) 5—8 Jahre u. s. w.

An der Hand der Casuistik liesse sich auch leicht nachweisen, dass die Krankheitserscheinungen und zwar selbst in solchen Fällen, in denen der Anfang der Krankheit als ein ganz plötzlicher bezeichnet wird, eine allmälige Steigerung und langsame Ausbildung zeigen. Für meinen Zweck aber genügt es wohl, wenn ich mich darauf beschränke, die allgemein gehaltenen Abhandlungen über Osteomalacie von Litzmann [3]), Volkmann [4]), Senator [5]) u. A. zu citiren, in denen die allmälige Entwicklung der Krankheitserscheinungen ganz deutlich ausgesprochen ist.

Auch über den Wechsel von Remissionen und Exacerbationen im Verlaufe der Osteomalacie finden sich viele Angaben vor.

1) Stiebel, Rachitis und Osteomalacie. Handb. d. spec. Pathologie u. Ther. von Virchow. Erlangen 1854. I. Bd., 6. Abschnitt. S. 546.

2) Beylard, Du Rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris 1852. p. 56.

3) Litzmann, Die Formen des Beckens, insbesondere des engen weiblichen Beckens etc. nebst einem Anhange über die Osteomalacie. Berlin 1861. S. 131, 132.

4) l. c. S. 348.

5) Senator, Die Krankheiten des Bewegungsapparates. Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie von v. Ziemssen. XIII. Bd., 1. Hälfte. Leipzig 1875. S. 207.

Senator gibt an, dass diese Krankheit gewöhnlich für längere oder kürzere Zeit einen Stillstand mache und sich wieder von Neuem verschlimmere, wenn die Kranken in den ungünstigen Verhältnissen fortbleiben [1]).

Am häufigsten wurde diese Beobachtung in Fällen von puerperaler Osteomalacie gemacht.

Kilian berichtet mit Beziehung auf diese, dass es nach Stillstand der Krankheit wieder zu mehreren kurzen Anfällen von Osteomalacie kommen könne [2]), und erzählt, dass der Anfang neuer Schwangerschaft oft Besserung herbeizuführen scheine, dass nach der ersten Hälfte wieder Spuren der Krankheit, im Wochenbett aber die hochgradigsten Erscheinungen derselben auftreten [3]). Litzmann verzeichnet ebenfalls Fälle, in welchen es in der Schwangerschaft oder im Wochenbett zu Verschlimmerungen kam, ferner auch 7, wo das Uebel während der Schwangerschaft sich besserte und 11 Fälle, wo eine Besserung im Wochenbett eintrat [4]).

Auch in Fällen von nichtpuerperaler Osteomalacie finden sich Besserungen und Verschlimmerungen der Krankheit notirt. Ich verweise z. B. auf die alte osteomalacische Frau Schützenberger's [5]), bei welcher die Erscheinungen der Osteomalacie ungefähr während eines Jahres deutliche Remissionen erkennen liessen, später aber wieder sehr intensiv wurden. Friedberg [6]) berichtet, dass in dem Falle von Chambers, der ein Mädchen von 26 Jahren betrifft, die Erscheinungen gewöhnlich im Frühjahre sich verschlimmerten, im Sommer und Herbst sich aber besserten. Auch bei dem osteomalacischen Manne Bouley's wurden Besserungen bis zur Arbeitsfähigkeit und Rückfälle des Zustandes beobachtet [7]) u. s. w.

Endlich muss ich auch noch der Thatsache Erwähnung thun, dass in einer Anzahl von Fällen Heilung des Osteomalacieprocesses

---

1) l. c. S. 208.

2) Kilian, Das halisteret. Becken etc. S. 11. Vgl. z. B. Kilian's Fall X, S. 89.

3) Kilian, Beiträge zu einer genaueren Kenntniss der allgemeinen Knochenerweichung der Frauen und ihres Einflusses auf das Becken. Bonn 1829. S. 15, 16.

4) l. c. S. 128. Vgl. Beylard l. c. und Pagenstecher, Ein Beitrag zur Statistik des Kaiserschnittes nebst einem Anhange über Osteomalacie. Monatsschrift f. Geburtskunde. 19. Bd. 1862. S. 125, 126.

5) Schützenberger, Rapport sur un cas d'ostéomalacie. Gaz. med. de Strasbourg 1867. Nr. 10. Ref. von Grohe in Canstatt's Jahresbericht f. d. Jahr 1867, I. Bd. S. 250.

6) Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Ausgabe. Leipzig 1862. S. 276, 277. 7) l. c. S. 647.

constatirt wurde, da meine Annahme, dass es während der Osteomalacie zu mehr oder minder vollständigen und verschieden lange dauernden Sistirungen der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse kommen könne, dadurch, dass die bleibende Rückkehr zur Norm möglich ist, gewiss bedeutend an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Bereits Kilian [1]) erwähnt, dass zuweilen ein wahrer Stillstand der Krankheit eintrete. Litzmann fand unter 85 Fällen von puerperaler Osteomalacie 16 Fälle von entschiedener Besserung oder Heilung [2]) und unter 46 nichtpuerperalen Fällen 4 notirt, in welchen ein Stillstand der Symptome beobachtet worden war [3]). Diese Zusammenstellung Litzmann's stimmt mit der nahe überein, welche Durham ausgearbeitet hat. Nach letzterer wurde in 22 unter 145 Fällen Besserung oder Heilung beobachtet [4]). Und auch unter den seit diesen Zusammenstellungen veröffentlichten Osteomalaciefällen wurden mehrere in Stillstand und Heilung angetroffen [5]).

Aus alledem wird ersichtlich, dass meine Annahmen in dem Krankheitsbilde, wie es von der ungeheuren Majorität der Osteomalaciefälle dargeboten wird, einen festen Rückhalt haben. Nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen, welche zumeist als acute Osteomalacie bezeichnet wurden, ist der Krankheitsverlauf als so rapid geschildert, dass damit meine Annahmen wohl kaum in Einklang zu bringen wären.

Wie aber ein Blick auf die einschlägigen Literaturangaben zeigt, wurde die Existenz einer acuten Form der Osteomalacie durch das Mikroskop bisher nicht constatirt.

Selbst in dem wegen der ersten Auffindung von Milchsäure in der Markflüssigkeit berühmt gewordenen Falle von C. Schmidt, wo es bei einem 22jährigen Mädchen im Zeitraume von 9 Monaten unter Muskel-

1) Beiträge etc. S. 11. 2) l. c. S. 129. Vgl. d. eigenen Fall Litzmann's. S. 118.

3) l. c. S. 134.

4) l. c. Ref. v. Gleitsmann in Cannstatt's Jahresb. f. 1865. III. Bd. S. 187.

5) Vgl. Winckel: Ueber einen Fall von chronischer Osteomalacie mit vollständiger Wiederverknöcherung des erweichten Beckens etc. Monatsschrift für Geburtskunde. 23. Bd. Berlin 1864. S. 326. Gusserow: Bemerkungen über einige auf seiner letzten Reise von ihm beobachtete osteomalacische Frauen. Ebenda, S. 330—332. Mörs und Muck: Zur Kenntniss der Osteomalacie. Arch. f. klin. Medicin. V. Bd. 1869. Fall 1. S. 487. v. Weber-Ebenhof: Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare sogenannte Gummibecken. Vierteljahrschrift für die pract. Heilkunde. Prag 1873. XXX. Jahrgang, 1. Bd., 2. Fall. S. 86.

Eines Falles von geheilter Osteomalacie erwähnt auch Heschl in seiner Beschreibung der Sammlung des patholog.-anat. Institutes zu Graz (veröffentl. zu Ehren d. 48. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Graz 1875) S. 14.

contracturen zu Verkürzung und Krümmung der unteren Extremitäten, zu Deformität des Mittelfusses, zu Veränderungen an den Gelenken der Oberschenkel und am Becken und unter Zehrfieber zum Tode kam, fehlt der characteristische mikroskopische Befund der osteomalacischen Knochenveränderung [1]). Es ist in diesem Falle und noch mehr in anderen Fällen, so z. B. in der Observation II von Demange [2]), wo es bei einem 40jährigen Manne in Folge eines Sturzes von einem Baume binnen sechs Monaten zur Ausbildung einer Kypho-Skoliose kam u. s. w., die Möglichkeit vorhanden, dass es sich gar nicht um eine osteomalacische Knochenveränderung, sondern um eine andere Krankheit handelte.

In einigen anderen als acute Osteomalacie bezeichneten Fällen, so in dem 1. Falle von Finkelnburg [3]), wo eine Frau nach der 4. Entbindung binnen acht Wochen in acuter Weise von Verkrümmung des Rückgrats befallen wurde, und in dem 1. Falle von v. Weber-Ebenhof [4]), wo dieser an dem Becken einer Frau, welche nach der 6. Entbindung bettlägerig blieb und 9 Monate hernach starb, den characteristischen Schnabel und deutliche Dehnbarkeit vorhanden fand, ist es nicht ausgeschlossen, dass der osteomalacische Process schon früher begonnen und also längere Zeit bestanden habe.

Meinem Dafürhalten nach steht daher der Beweis, dass es eine acute Form der Osteomalacie gibt, noch aus. Uebrigens ist leicht ersichtlich, dass meine vorhin zur Erklärung der osteomalacischen Knochenveränderung und ihrer mannigfaltigen Bilder aufgestellten Annahmen für die gewöhnliche Osteomalacie selbst dann nicht ihre Berechtigung verlieren können, wenn es durch neue Beobachtungen sichergestellt werden sollte, dass auch in acuter Weise ein der osteomalacischen Knochenveränderung analoger Zustand zur Entstehung kommen kann.

Ich gehe nun zu dem zweiten Punkte über, auf welchen sich meine Annahmen stützen, nämlich zu den Appositionsvorgängen in den osteomalacischen Knochen.

Vor allem erinnere ich an die schon früher bei der Besprechung der kalklosen Knochensubstanz dargelegte Thatsache, dass im Bereiche gewisser Stellen die kalklosen Knochenpartien vielfach von geflechtartiger, parallelfaseriger überhaupt von nichtlamellöser Bauart sind; da eine solche unter normalen Verhältnissen in den Knochen Er-

---

1) C. Schmidt, Knochenerweichung durch Milchsäurebildung. Annalen der Chemie und Pharmacie. 61. Bd. 1847. S. 331. 2) l. c. S. 713.

3) Finkelnburg, Ueber Osteomalacie mit Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 17. Bd. 1860. S. 204.

4) v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit bes. Rücksicht auf dehnbare sog. Gummibecken. Prager Vierteljahrschr. 1873. XXX. Jahrg. 1. Bd. S. 84, 85.

wachsener nicht vorkommt, so können die derartig gebauten Knochenpartien nur auf Neubildung bezogen werden (vgl. Fig. 26, 32, 35) [1]).

Diese Thatsache allein schon legt es nahe, dass während des Verlaufes der Osteomalacie kalklose Knochensubstanz apponirt wird. Ferner lässt sich hierfür auch das Vorkommen lacunär umgrenzter kalkloser Lamellensysteme anführen; am entscheidendsten ist aber der Fund von Osteoblastenlagern, welche man nicht selten allein oder unter Betheiligung von präformirten Fibrillen und Fibrillenbündeln, im Aufbaue kalkloser Knochenpartien begriffen, antrifft.

Ich fand in jedem der untersuchten osteomalacischen Knochen, ausgenommen dort, wo das Mark hochgradig atrophisch ist, Appositionsbilder der einen oder der anderen Art.

In auffallender Ausdehnung traf ich solche in Präparaten vom verbogenen Darmbeinkamme und linken Femur (VII), ferner auch an der Knickungsstelle des Sternum und an den Callusstellen der 2. und 4. Rippe, des linken Humerus und rechten Femur (VII). Es handelt sich hierbei also um Knochenpartien, welche durch Biegungen resp. durch Infractionen und Fracturen in entzündliche Reizung versetzt waren, und in denen die dadurch veranlasste Steigerung und Abänderung der Appositionsvorgänge in dem Maasse bestehen blieb, als die zu Grunde liegenden mechanischen Insulte forteinwirkten. Dies ist im verschiedenen Grade nicht nur bei den Verbiegungen, sondern auch an den Fractur- und Infractionsstellen der Fall, da letztere auch nach der Entwicklung des Callus, der ganz oder überwiegend unverkalkt ist, mehr oder weniger Beweglichkeit besitzen. So erklärt es sich wohl, dass ich in den genannten Knochenpartien und in deren Nähe hier und da die verschiedenen Appositionsvorgänge in auffallender Ausdehnung und Intensität antraf. Es kommen da auf den kalklosen Knochenflächen einfache und häufiger noch mehrfach einander überdeckende Osteoblastenreihen vor, oft überlagert von angehäuften zwei- und mehrkernigen Zellen und deren Theilstücken; ferner Osteoblasten, welche zwischen verschieden dicken und starren in die kalklose Knochensubstanz eingepflanzten Fibrillenbündeln hintereinander gereiht liegen. In der letzteren Art findet die Apposition nicht nur an der subperiostalen Oberfläche der Knochen und an den Osteophyten sondern, namentlich an den Callusstellen, auch im Innern der Knochen statt.

In den ersteren von den früher genannten Knochen erfolgte die

---

1) Vgl. Fig. 36 in meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

Apposition nebenbei auch in der Form des Cambiumreticulum, und solches traf ich ausserdem noch besonders schön in der 4. Rippe (X) an.

Im Gegensatze zu dem Verhalten der bisher besprochenen Knochenstellen zeigen die Appositionsvorgänge in denjenigen Knochen, in welchen keine Fracturen, Infractionen und Verbiegungen bestehen, sowie ausserhalb des Bereiches solcher Stellen, eine viel geringere Verbreitung und Intensität. Die Flächenausdehnung der gewöhnlich einfachen Osteoblastenlager, welche sich auf den kalklosen Knochenpartien im 4. Lendenwirbel (VII), in der dritten und 6. Rippe (IX), in der 4. Rippe (X), im 3. und 4. Lendenwirbel (XI), im Hinterhauptbeine (XI) u. s. w. vorfinden, ist verhältnissmässig klein, das Vorkommen derselben sporadisch.

Unterschiede machen sich ferner auch bezüglich der Grösse und Form der Osteoblasten bemerkbar: die in einfacher Reihe nebeneinander liegenden sind zumeist klein und dabei rundlich, kubisch, cylindrisch, häufiger noch von spindeliger Gestalt, wobei sie sich oft dachziegelförmig überdecken (vgl. Fig. 24); die in mehreren Reihen übereinander gelagerten Osteoblasten sind gross und in ähnlicher Weise an einander abgeplattet, wie man das an den geschichteten Epithelien findet (s. Fig. 32 und deren Erklärung).

Zu erwähnen habe ich noch, dass ich auch schmale dem Markraumrande der kalklosen Knochenpartien entlang gelagerte Spindelzellen zu eigenthümlichen breiten Zügen übereinander geschichtet sah, welche wahrscheinlich wohl ebenfalls osteoblastische Functionen ausüben. Die letzteren Bilder erinnern zum Theil völlig an die von v. Recklinghausen[1]) als stark streifig geschilderten Schichten der Markmasse, aus welchen sich ziemlich lange, spindelförmige und auch kernhaltige Körperchen isoliren liessen, und an die von Frey[2]) beschriebenen, der Längsrichtung des Markcanals folgenden Zellenzüge aus länglich runden oder spindelförmigen Zellen. — Während wir in den bisher geschilderten Bildern die Osteoblasten auf kalklosen Knochenpartien antreffen und hier also Anlagerungen vor uns haben, welche in fortschreitender weiterer Ausbildung begriffen sind, fand ich sehr oft auch, so fast in allen Knochen des Falles VII, dann besonders in der 4. Rippe (X) und in den 5. Rippe (XI) Osteoblastenreihen oder geschichtete Osteoblastenlager unmittelbar auf Howship'sche Lacunen aufgelagert, welche Lacunen in die harte verkalkte Knochen-

1) Winckel, Ueber einen exquisiten Fall etc. l. c. S. 95.

2) a. a. O. S. 382.

substanz einbrechen. Die letzteren Bilder stellen hiermit die Apposition im ersten Beginne dar.

Bei dem Reichthum meiner Präparate an deutlich ausgeprägten Appositionsbildern ist es um so auffälliger, dass die Literatur der Osteomalacie so ausserordentlich geringe Angaben über Appositionsvorgänge und über Knochenneubildung enthält.

Manche Autoren negiren diese direct; so sagt Virchow [1]): „In der Malacie ist nur Schwund, Atrophie, Degeneration, regressive Metamorphose" u. s. w. Stiebel berichtet demgemäss auch, dass man bei der Osteomalacie Erzeugung neuer Knochenmasse nie beobachtet habe [2]). Die Erklärung für diesen Mangel an positiven Angaben in der älteren Literatur dürfte wesentlich wohl darin zu suchen sein, dass erst nach der Arbeit Gegenbaur's [3]) die Bedeutung der von Osteoblasten überlagerten Stellen erkannt werden konnte; auch ist es möglich, dass die betreffenden Untersuchungsobjecte der Autoren gerade in vorgeschrittenen atrophischen Zuständen sich befanden, dass gerade keine Reizungsstellen mit ihren Knochenwucherungen zur Untersuchung genommen wurden u. dgl. m.

Der Einfluss der besagten Meinung erstreckt sich aber noch bis in die jüngste Zeit herein und noch auf Mommsen, der, wie bereits erwähnt, in osteomalacischen Röhrenknochen geflechtartig gebautes überhaupt infantilem Periostknochen ähnliches Knochengewebe [4]) und der Schilderung und Zeichnung nach ausgesprochene Appositionsbilder [5]) antraf, sich jedoch in den Gedanken, dass an der Aenderung der gesammten Knochentextur die Apposition die Schuld trage, nicht hineinfinden kann [6]).

Nur v. Recklinghausen [7]) bezieht die dichten Knochenpartien, welche er um Knorpelinselchen im Innern osteomalacischer Wirbelkörper fand, auf eine „Neubildung von Knochensubstanz" und zieht in Erwägung, ob diese nicht doch, obwohl grössere Difformitäten an den Wirbelkörpern nicht sichtbar waren, durch Continuitätstrennungen, Infractionen hervorgerufen worden sei.

Durch solche grosse ausgedehnte Massen von kalkloser Knochensubstanz, wie sie sich besonders an Callusstellen finden, könnte auch O. Weber zur Annahme veranlasst worden sein, dass der (bei der Kalkberaubung) zurückbleibende Bindegewebsknorpel zuweilen selbständig weiter wuchert, so dass eine Art enchondromatöse Degeneration ohne Geschwulstbildung entstehe [8]) [9]).

---

1) Virchow, Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben. Arch. f. pathol. Anat. V. Bd. 1853. S. 493. 2) l. c. S. 547.

3) Gegenbaur, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. III. Bd. 1867. S. 206ff. 4) l. c. S. 476, 483.

5) Vgl. l. c. Fig. 7. 6) l. c. S. 483, 485.

7) Winckel, Ueber einen exquisiten Fall von chron. Osteomalacie etc. l. c. S. 96.

8) Arch. f. pathol. Anat. 38. Bd. S. 3. 9) Kassowitz beschreibt lacunär

Obwohl also in der Literatur fast gar keine positiven Angaben über die Appositionsvorgänge in den osteomalacischen Knochen zu finden sind, kann doch nach den erörterten Erfahrungen, welche ich an den von mir untersuchten fünf Osteomalaciefällen hierüber machte, daran nicht gezweifelt werden, dass es in den osteomalacischen Knochen zur Apposition und zwar kalklosen Knochengewebes kommt.

Auch dafür, dass in den apponirten kalklosen Knochenpartien während des Verlaufes der Osteomalacie Verkalkungen erfolgen können — wie dies meine vorhin aufgestellten Annahmen zur Voraussetzung haben — lässt sich der Beweis führen.

Ich brauche hierzu nur auf einige der früher geschilderten Bilder zu verweisen, so auf jene Inseln von verkalktem Knochengewebe, welche durch ihren geflechtartigen Bau und durch die Grösse und plumpe Form der Knochenkörperchen deutlich als neugebildet characterisirt sind. Diese Inseln wurden theils in gleichgebauten kalklosen Calluswucherungen, periostalen Auflagerungen und Osteophytbalken verschiedener untersuchter Knochen, theils auch umschlossen von lamellös gebautem weichem Knochengewebe angetroffen.

Dieses letztere Vorkommen kann ebensowenig als der Umstand, dass die Begrenzung dieser Inseln vielfach lacunär ist, bei dem reichen Wechsel zwischen Resorption und Anlagerung, welcher an derartigen Reizungsstellen bestehen muss, auffallen und Wunder nehmen. Uebrigens fand ich auch, wie bereits früher angegeben wurde, derartige Inseln, ebenso wie die kalkhaltigen Zonen um einzelne zerstreute Zellen in geflechtartig gebauten und Bindegewebsknorpel ähnlichen Callusmassen zum Theil oder ganz körnig-krümelig umrandet und noch im directen Zusammenhange mit der betreffenden kalklosen, dem Baue nach deutlich neugebildeten Knochensubstanz ihrer Umgebung.

Aber auch lamellös gebaute kalkhaltige Inseln können, so bald sie so weit nach aussen von der eigentlichen Knochenrinde angetroffen werden, wie es in der 2. Rippe (IX) der Fall ist (s. Fig. 26), wohl nur als neugebildetes, jedoch nicht kalklos gebliebenes sondern verkalktes Knochengewebe angesehen werden.

Es kann hier (s. Fig. 26) die Annahme, dass diese Inseln, welche in ebenfalls lamellös gebauten kalklosen Knochenbalken eingeschlos-

umgrenzte Anlagerungssysteme und geflechtartig gebaute Knochenpartien unverkalkt und betrachtet daraufhin „sämmtliche unverkalkte Knochenpartien“ als neugebildet (Med. Jahrb. 1881. S. 419—421).

sen liegen, Reste der ursprünglichen Rinde seien, nicht aufrecht erhalten werden. Denn eine Zersplitterung der Knochenrinde in Folge der der abgebildeten Stelle benachbarten Fractur lässt sich an den Präparaten nicht nachweisen, und gegen die Annahme, dass die Rinde unter den aufgelagerten Osteophyten bis auf diese Reste ihrer oberflächlichsten Partien der Resorption verfallen sei — woran nach den Erfahrungen, welche ich bei der Untersuchung der Osteophyten verschiedener nichtosteomalacischer Knochen gemacht habe, allerdings gedacht werden muss — spricht die Ausdehnung, welche die kalkhaltigen Knochenpartien an der gezeichneten Stelle einnehmen. Diese Ausdehnung übersteigt die Breite der Rinde an anderen benachbarten Stellen derselben Rippe und überhaupt das gewöhnliche Maass der Rippenrinde fast um's Doppelte.

Es bleibt also meines Erachtens nur die Deutung übrig, dass es sich bei den lamellös gebauten verkalkten Inseln, welche in dem besprochenen Präparate die Basis der Osteophytlage bilden, um Balken handelt, die an der Stelle der ersten Osteophytlagen nach Resorption dieser und der angrenzenden oberflächlichsten Rindentheile neugebildet wurden und zum Theil verkalkten, und deren periphere Partien stellenweise wieder resorbirt und durch lacunär begrenzte kalklose Anlagerungssysteme ersetzt wurden.

Da es nun wohl sehr wahrscheinlich ist, dass die Fractur, in deren Nähe sich die uns beschäftigenden Osteophyten befinden, während der Osteomalacie entstand, so lässt sich die Bedeutung, welche die Fig. 26 für meine Beweisführung hat, nicht verkennen.

Wenn wir aber auch davon ganz absehen, so ist schon durch die früher besprochenen geflechtartig gebauten, verkalkten Inseln und durch die kalkhaltigen ganz oder zum Theil körnig umgrenzten Stellen innerhalb deutlich neugebildeter Knochenpartien [1]), wie sich solche auch in den mehr oberflächlichen Balken der Osteophyten der Fig. 26 finden (s. die Erklärung zu Fig. 26) der Beweis hergestellt, dass es während des Osteomalacieprocesses in der neuapponirten Knochensubstanz zu Kalkablagerungen kommen kann.

Auf dieser Grundlage habe ich also wohl das Recht, bei der Erklärung der Befunde an den osteomalacischen Knochen neben der Apposition kalkloser Knochensubstanz auch die Kalkablagerung in

1) Kassowitz gibt ebenfalls an, in periostal neugebildeten Knochenbälkchen und in geflechtartig gebauten Spongiosabälkchen hier und da centrale Partien verkalkt gefunden zu haben (Med. Jahrb. 1881. S. 420).

der Weise zu verwenden, wie ich es in meinen vorhin aufgestellten Annahmen gethan habe.

Ich gelange nun zur Erörterung des letzten Punktes, auf welchen sich diese stützen, nämlich der Thatsache, dass in den osteomalacischen Knochen wie die Appositions- ebenso auch die Resorptionsvorgänge fortbestehen.

Es lassen sich zahlreiche Bilder auffinden, welche beweisen, dass die Resorption während des Verlaufes der Osteomalacie fortdauert und zwar in ihren beiden Formen, nämlich als lacunäre Resorption und als Vascularisation der Knochensubstanz.

Wie in den normalen und in anderweitig erkrankten Knochen, so gibt es auch in den osteomalacischen keine andere Art von Resorption als die durch Entwicklung Howship'scher Lacunen und durchbohrender Gefässcanäle.

„Degenerationen" und „Metamorphosen" der Knochensubstauz konnte ich auch bei der Osteomalacie nicht nachweisen, wohl aber nöthigt mich das Verhalten mehrerer Stellen in meinen Präparaten, es als eine Thatsache anzusehen, dass in den osteomalacischen Knochen und zwar in der Umgebung durchbohrender Canäle auch eine Resorption der Knochensalze allein, also eine Kalkberaubung der Knochensubstanz vorkommen kann.

Aller dieser Verhältnisse habe ich bereits in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen [1]) Erwähnung gethan, doch ist es nothwendig, hier dieselben noch näher zu besprechen, wobei ich zuerst über die lacunäre Resorption in den osteomalacischen Knochen und hernach über die durchbohrenden Canäle derselben berichten will.

Die lacunäre Resorption findet sich sowohl in den Binnenräumen als an den Oberflächen der osteomalacischen Knochen und zwar im Allgemeinen in einer Verbreitung, welche dem gewöhnlichen Vorkommen der Resorptionslacunen in nicht erkrankten Knochen Erwachsener entspricht. Dieses Verhalten zeigten sämmtliche osteomalacische Knochen, die ich untersuchte. In auffallenderer Häufigkeit traf ich die Howship'schen Lacunen nur im Bereiche der Verbiegungen, Fractur- und Infractionsstellen, dort also, wo mechanische Reizungen stattgefunden hatten und in ihren Consequenzen noch mehr oder minder fortbestanden.

Die lacunäre Resorption ergreift sowohl die kalkhaltigen als

1) l. c. S. 48, 53.

die kalklosen Knochenpartien, und ich werde nun vor allem von den Howship'schen Lacunen handeln, welche in die ersteren einbrechen.

Ueber die Grösse, Form und Tiefe der Lacunen, welche in die kalkhaltigen Knochenpartien eingreifen, ist nichts Besonderes zu bemerken, da dieselben in diesen Beziehungen alle die Verschiedenheiten zeigen, welche überhaupt an den Howship'schen Lacunen vorkommen. Wichtiger ist es über die Ausdehnung der Resorptionsflächen zu sprechen, an welchen die kalkhaltigen Knochenpartien lacunär arrodirt blosliegen, ferner über den Inhalt dieser Resorptionslacunen und über das Verhalten ihres Randes.

Die Ausdehnung der einzelnen Resorptionsflächen ist sowohl an den Oberflächen der osteomalacischen Knochen als auch in den Binnenräumen derselben zumeist ziemlich gering. Sie entspricht gewöhnlich durchaus nicht der ganzen Circumferenz der betreffenden Binnenräume, sondern es bleibt daneben noch ein verschieden grosser Theil der Bekleidung aus kalkloser Knochensubstanz von der Resorption unberührt. Havers'sche Räume, welche vollständig von lacunär contourirter kalkhaltiger Knochensubstanz umgrenzt sind, fand ich nur in der 2. und 5. Rippe und in beiden Femurknochen des Falles VII, in der 2. und 3. Rippe (IX) und in der 7. Rippe (X).

Der Inhalt der in die harten Knochenpartien eindringenden Lacunen besteht nicht selten, so in Präparaten der Crista des Darmbeins, dann in Präparaten des Sternum, des rechten Femur (VII), der 2. und 4. Rippe (IX), der 7. Rippe (X), der 3. und 5. Rippe (XI) aus in Form und Grösse verschiedenen Ostoklasten. In manchen Knochen, ganz besonders in der 4. und 5. Rippe (VII), fielen die Ostoklasten als lange und breite über mehrere Lacunen dahingestreckte Protoplasmamassen auf. Oft traf ich aber statt Ostoklasten indifferente Zellen und Markgewebe und, wie ich schon angab, auch Osteoblastenlager in den Lacunen.

Erwähnenswerth ist es noch, dass sich, so z. B. in der 5. Rippe (VII), auch Stellen vorfinden, wo grosse Ostoklasten in Spindelzellen zu zerfallen scheinen, und solche, wo sie von Spindelzellenschichten überdeckt oder durch diese von der Fläche der in die harte Knochensubstanz eingreifenden Lacunen abgedrängt sind.

Was endlich den Rand der Howship'schen Lacunen anbelangt, welche in die kalkhaltigen Knochenpartien der osteomalacischen Knochen eindringen, so habe ich zu bemerken, dass derselbe entweder scharf oder, und zwar ziemlich häufig, doppelt contourirt und wallartig glänzend angetroffen wurde.

Ich wende mich nun zu den Lacunen, welche in die kalklosen Knochenpartien einbrechen.

An den kalklosen Knochenpartien der osteomalacischen Knochen ist das Vorkommen von Howship'schen Lacunen ein viel beschränkteres als an den kalkhaltigen. Resorptionsräume, deren sämmtliche Lacunen in kalklose Knochensubstanz vorgreifen, und auch überhaupt grössere Gruppen derartiger Lacunen sah ich nur in wenigen Knochen, namentlich aber in den ausgedehnten kalklosen Knochenpartien des Manubrium sterni und des 4. Lendenwirbelkörpers (VII).

Solche Lacunen bieten zwar ebenfalls in Betreff ihrer Grösse, Form und Tiefe viele Unterschiede dar, doch fällt es an ihnen auf, dass sie im Allgemeinen häufiger seicht als tief sind.

In Beziehung auf den Inhalt dieser Lacunen gelten im grossen Ganzen dieselben Verhältnisse als wie bei den früher besprochenen Resorptionsgrübchen der harten Knochenpartien. Bemerkenswerth ist es, dass ich in der 2., 4. und 5. Rippe, ferner im Sternum, im 4. Lendenwirbelkörper und im Darmbeinkamme des Falles VII, dann in der 6. Rippe (IX) und in der 7. Rippe (X) auch Stellen traf, an welchen tief in die weichen Knochenpartien eingreifende Lacunen zu zweien nebeneinander von einem plumpgeformten Ostoklasten eingenommen sind, der sich dabei mit seinem Leibe über den meist abgerundeten Vorsprung zwischen den Lacunengruben hinüberwölbt.

Die seichten Lacunen wiederum, welche meist sehr ausgedehnt sind und unmerklich in die glatte Fläche der kalklosen Markraumzonen übergehen, treffen wir häufig von breitgestreckten Ostoklasten überdeckt. Da sich diese Ostoklasten oft über mehrere benachbarte Lacunen und auch über angrenzende glatte Flächen hinerstrecken, so zeigen ihre schmal walzenförmigen Durchschnitte, welche gewöhnlich nur eine Reihe von Kernen in dem feinkörnigen Protoplasma enthalten, nicht selten eine sehr auffallende Länge. Die bedeutendste Länge, ja sogar die von 0,17 Mm., erreichen derartige Gebilde im Manubrium sterni und im 4. Lendenwirbel (VII). Auch an solchen Protoplasmamassen ist häufig der Beginn einer Spaltung in Spindelzellen angedeutet. Aus dem Vorausgehenden ergibt es sich von selbst, dass in den osteomalacischen Knochen nicht selten Resorptionsräume oder Resorptionsflächen in kalkhaltige und in kalklose Knochenpartien zugleich eingreifen [1]). An solchen Stellen bietet sich die Ge-

1) Der geschilderten Sachlage gegenüber entfällt der Einwand Ribbert's (l. c. S. 442), dass die grosse Ausdehnung der kalklosen Knochenzonen zur Resorption verschwindend wenig Raum lasse und daher die osteomalacische Knochen-

legenheit Lacunen zu finden, welche, indem sie gegen die Grenze der kalkhaltigen und kalklosen Knochensubstanz ihre Richtung nehmen, in beide vordringen. Ich fand solche Lacunen in dem Darmbeinkamme, in der 4. und 5. Rippe, im Manubrium sterni, im linken Femur (VII), in der 6. Rippe (IX), in der 4. Rippe (X), in der 3. Rippe (XI) u. s. w. Oefters, so z. B. in der 2. Rippe und im 4. Lendenwirbelkörper (VII), in der 3. Rippe (IX) traf ich derartige in die harte und weiche Knochensubstanz zugleich eingreifende Lacunen noch von je einem mehrkernigen Ostoklasten eingenommen (vgl. Fig. 22 und deren Erklärung).

Die Bedeutung solcher Stellen für die Theorie der lacunären Resorption habe ich bereits in meiner Arbeit über diese hervorgehoben und kann daher in dieser Beziehung dorthin [1]) verweisen.

Es erübrigt daher nur noch, ehe ich zu den durchbohrenden Canälen der osteomalacischen Knochen übergehe, einige höchst eigenthümliche Bilder zu besprechen, deren Entstehung deutlich an die Existenz ausgedehnter kalkloser Knochenpartien, wie solche besonders in den osteomalacischen Knochen vorkommen, geknüpft und mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit auf Resorptionsvorgänge zurückzuführen ist.

Bei diesen Bildern handelt es sich erstens um Stücke von kalklosen Lamellensystemen oder Lamellenzügen, welche über Resorptionsflächen zapfenförmig hinüberragen und zweitens um Ringe von kalkloser Knochensubstanz, welche mehr oder minder weit in das Markgewebe vorspringen.

Die ersterwähnten zapfenförmig vorstehenden Stücke von kalklosen Knochenzonen finden sich ziemlich oft und zwar sowohl in Mark- und Havers'schen Räumen, als an der subperiostalen Knochenfläche.

Es fehlt an solchen Stellen auf eine grössere oder geringere Strecke die aus- resp. überkleidende kalklose Knochenlage, indem hier die kalkhaltigen Knochenpartien, von Lacunen angenagt, freiliegen. Die Lacunen dringen in diese und auch unter die noch vorhandenen kalklosen Knochenzonen so weit ein, dass von letzteren verschieden grosse Stücke über die Resorptionsfläche vorspringen, welche Stücke öfters, so z. B. in der 2. Rippe (VII) auch an ihrer Spitze lacunär, jedoch seicht, angenagt sind. Häufiger ist aber ihre Spitze abgerundet. Es kommt auch vor, dass sich über das abgerundete Ende solcher vorragender Zapfen eine mehrkernige Riesenzelle hinüberwölbt, deren übrige Substanz in die

---

veränderung nicht auf dem Wege von gleichzeitigen Resorptions- und Appositionsvorgängen entstehen könne, von selbst. 1) l. c. S. 53.

tiefe Lacunenbucht, welche unter dem Zapfen an der Grenze der kalklosen und kalkhaltigen Knochensubstanz vorgreift, hineinreicht und diese ganz ausfüllt.

Ein besonders schönes derartiges Bild fand ich in einem Markraume der 4. Rippe (IX), von dessen 15 μ breiter auskleidender kalkloser Knochenzone nur ein geringes Stück mehr vorhanden ist, welches beiderseits mit 19—22 μ langen Zapfen die tiefen Lacunenbuchten der kalkhaltigen Knochensubstanz überragt. Solche zapfenähnlich vorragende Stücke sind an mehreren Resorptionsstellen meiner Uebersichtsbilder zu finden (s. Fig. 23, 26, 27 und deren Erklärung) und kommen überhaupt ausser in den früher angegebenen Knochen noch besonders im linken Femur (VII), in der 2. und 3. Rippe (IX), in der 4. Rippe (X), in der 3. und 5. Rippe (XI) vor.

Bezüglich der Entstehung dieser Bilder liegt die Annahme am nächsten, dass die zapfenförmigen Stücke Partien der kalklosen Knochenzonen sind, welche Partien bei der fortschreitenden Resorption übrig blieben. Diese Annahme stützt sich darauf, dass neben und auch an den besprochenen Zapfen die lacunäre Resorption deutlich ausgeprägt ist, und dass oft an solchen Stellen die Ostoklasten noch in Thätigkeit angetroffen werden. Diese Annahme muss aber umsomehr acceptirt werden, da sich für eine andere noch mögliche Auffassung, nach welcher diese Zapfen vielleicht neu entstanden sein könnten, gar keine Anhaltspunkte finden lassen. Dabei bleibt aber fraglich, welche Verhältnisse es bewirkten, dass die zapfenförmig vorragenden Stücke von der Resorption verschont blieben. Es lässt sich wohl muthmassen, dass dieser Erscheinung die gleichen Ursachen zu Grunde liegen, als der, dass die Lacunen, welche in die kalklosen Knochenpartien einbrechen, im Allgemeinen seichter sind, und als der Erscheinung, dass zwischen den Lacunen oft auffallend hohe Buckel aus kalkloser Knochensubstanz stehen bleiben, über welche sich Riesenzellen hinüberwölben. Ob aber diese Ursachen innerhalb der Momente liegen, welche ich für die Bestimmung der Form der Ostoklasten und Lacunen in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption verantwortlich gemacht habe [1]), ob sie in localen Eigenthümlichkeiten der Ostoklasten zu suchen sind, oder ob der geringere mechanische Widerstand der kalklosen Knochensubstanz oder ob die chemische Verschiedenheit der letzteren gegenüber den kalkhaltigen Knochenpartien dazu beiträgt, dass die lacunäre Resorption in die kalklosen Knochenpartien weniger tief und weit eindringt als in die kalkhaltigen, und dass sie manche kalklose Knochenpartien auffallend verschont, darüber werden wohl erst weitere Untersuchungen Aufklärung verschaffen können.

Für die zweiterwähnten Bilder lässt sich noch schwerer eine befriedigende Erklärung finden. Es handelt sich bei denselben um ge-

1) l. c. S. 96–98.

schlossene Havers'sche Systeme oder um die innersten Ringe solcher, welche auf Querschnitten mit einem verschieden grossen Theile ihres Umfanges in Markräume vorragen (s. Fig. 23, 24 und deren Erklärung).

Die Wanddicke der vorragenden Theile solcher Havers'scher Lamellensysteme und Ringe beträgt bis 38 und 49 μ, manche derselben aber bestehen auch nur aus einigen wenigen primären Lamellen. Den Durchmesser der Havers'schen Canäle, deren Wandung diese Ringe darstellen, fand ich zumeist 50—70 μ gross. In der 2. Rippe (VII) sah ich auch ein ganz obliterirtes Lamellensystem, dessen Durchmesser 38 μ betrug, in einen Markraum vorspringen. In allen diesen Bildern, die ich in der 2. Rippe (VII), in der 3. und 6. Rippe (IX), in der 4. Rippe (X), im 3. und 4. Lendenwirbel und in der 3. und 5. Rippe (XI) vorfand, sind die Ringe, welche in den letztgenannten Knochen mit dem vierten Theile ihres Umfanges, in den ersteren mit der Hälfte desselben in die Markräume vorragen, unverkalkt.

Die Aussenfläche dieser unverkalkten Ringe zeigt sich öfters stellenweise seicht lacunär (s. Fig. 24); seitlich von denselben brechen aber tiefe Lacunen in die kalkhaltige Knochensubstanz ein, welche Lacunen ich theils von Osteoblastenlagern, theils von kalkloser Knochensubstanz ausgefüllt antraf. Auch die besprochenen Ringe findet man manchmal, sowie die benachbarten kalklosen Knochenpartien, von Zellen bedeckt, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit als Osteoblasten anzusehen sind. Ebensolche trifft man auch hier und da an der Innenfläche der kalklosen Ringe. Die Grenze der Ringe gegen die kalkhaltigen Antheile der Havers'schen Systeme, zu welchen dieselben gehören, ist entweder concentrisch und verläuft in einer Flucht mit dem äusseren Contour des Ringes, oder sie ist unregelmässig und buchtig; dabei ist diese Grenze entweder scharf und linear oder, öfter, in verschiedener Breite von Kalkkörnchen durchsetzt (vgl. Fig. 24).

Noch habe ich der auffallenden Bilder zu gedenken, die ich in den Oberschenkelknochen (VIII) antraf. Ich fand in diesen enge sowie weite Ringe, welche nicht nur mit einem Theile ihres Umfanges, sondern mit ihrem ganzen Umfange von einem stielähnlichen Ansatze aus in den betreffenden Markraum hineinragen, ferner ebensolche Bilder, in denen aber der Ring nur halb vorhanden war, so dass er mit dem stielartigen Ansatze zusammen ein krückenstockähnliches Aussehen darbot; dann traf ich in diesen Knochen auch an der periostalen Oberfläche Ringe aus Havers'schen Lamellenzügen an, welche in das Periostgewebe vorspringen, und Halbringe, welche in letzterem frei und ohne Verbindung mit der Knochenrinde liegen. Diesen Bildern, welche von Querschnitten dargeboten wurden, entspricht es, dass ich an radiären Längsschnitten der Oberschenkelknochen (VIII) geschlossene und rinnenähnlich offene Rohre in Markräume und ins Periost vorragen fand. Alle diese die Oberschenkelknochen (VIII) betreffenden Beobachtungen machte ich aber an Schnitt-

präparaten nach Entkalkung der bezüglichen Knochenstückchen durch Chromsäure und Salzsäure, so dass ich über den Kalkgehalt an den beschriebenen Stellen keine Kenntniss haben kann.

Diese Untersuchungen stammen aus einer Zeit, wo ich noch nicht das histologische Verhalten der osteomalacischen Knochen aus eigener Anschauung kannte und wo ich mich noch im Vertrauen auf die schon vorhin citirten und besprochenen Schilderungen der Autoren, nach welchen die kalklosen Zonen der osteomalacischen Knochen in Betreff ihrer Structur und ihrer Knochenkörperchen ganz auffallende Abweichungen von dem normalen Knochenbaue darbieten sollen, der Erwartung hingab, dass die osteomalacische Knochenveränderung auch an durch Säuren vollständig entkalkten Präparaten deutlich und erkennbar bleiben müsse.

Erst als mir in dem Falle VII ein ausgedehntes Studium der osteomalacischen Knochenveränderung möglich geworden war, und nachdem ich die hierzu geeigneten Methoden kennen gelernt hatte, führte ich auch an kleinen Stückchen der Oberschenkelknochen und des Hinterhauptbeines, welche ich noch von dem Falle VIII in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt hatte, nach allen Methoden den Nachweis der osteomalacischen Knochenveränderung. Da mir in den hierbei durchsuchten Präparaten keines von den beschriebenen Ringbildern unterkam, und da anderseits bei den früher verfertigten Schnittpräparaten, in welchen sich diese Bilder vorfanden, wegen der zur Entkalkung verwendeten Chromsäure die später zu schildernden Färbungsmethoden, durch welche auch nach vollständiger Entkalkung die Diagnose der osteomalacischen Knochenveränderung möglich ist, nicht anwendbar waren, so konnte ich nachträglich nicht eruiren, wie viel von der Knochensubstanz an den betreffenden Stellen schon vor der künstlichen Entkalkung kalklos und wie viel kalkhaltig war. Dadurch verlieren auch die Abbildungen, welche ich von diesen eigenthümlichen Stellen entwarf, sehr an Werth, und ich beschränke mich deshalb darauf, nur einige derselben mitzutheilen (siehe Fig. 31, 33, 34 und deren Erklärung).

Bei der Aehnlichkeit dieser Stellen mit den früher beschriebenen kalklosen Ringen, welche ich in anderen osteomalacischen Knochen fand, lässt sich aber wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch die Ringe, welche in den Präparaten der Femurknochen (VIII) vorkommen, nicht kalkhaltig waren.

Die Frage, ob diese Ringe und Ringstücke bei dem Vordringen der Resorption erhalten und übrig blieben, oder ob sie neugebildet wurden, lässt sich keineswegs bestimmt beantworten.

Für die erstere Annahme spricht, dass wir theils an den vorragenden Ringpartien selbst, theils in der nächsten Nachbarschaft derselben die Zeichen der noch bestehenden oder abgelaufenen lacunären Resorption finden (vgl. Fig. 23, 24, 33, 34); auch die Analogie mit den früher geschilderten, über Resorptionsflächen hinüberragenden zapfenähnlichen

Stücken kalkloser Lamellensysteme könnte für diese Annahme verwerthet werden. Das Beispiel, welches diese zapfenähnlichen Stücke dafür abgeben, dass kalklose Knochenpartien stehen bleiben können, während in den kalkhaltigen die lacunäre Resorption vordringt, lässt es möglich erscheinen, dass auch die beschriebenen Ringe die von der Resorption verschont gebliebenen Reste Havers'scher Systeme vorstellen.

Für die zweite der früher genannten Eventualitäten scheint mir weniger vorzuliegen. Es gibt keinen Beleg dafür, dass Havers'sche Systeme ohne formbestimmende Grundlage frei im Markgewebe aufgebaut werden können, und die Stellen, wo, wie angegeben, den Ringen Osteoblasten aufliegen, nöthigen nicht zur Auffassung, dass diese Ringe von Grund auf neu entstanden sein müssen. Es dürfte daher diese letztere Annahme wohl noch schwerer plausibel werden als die erstere, für die auch ein Bild spricht, welches ich einigemal in den vollständig entkalkten Präparaten des rechten Femur (VIII) antraf.

Es umfasst da nämlich ein lacunärer Resorptionsraum, indem er von einer schmalen Stelle aus in ein grosses zusammengesetzt gebautes Havers'sches System einbricht und sich in diesem halbmondförmig ausbreitet, das innerste eingeschachtelte schmale Lamellensystem und greift längs der Kittliniengrenze des letzteren vor, so dass der betreffende Theil desselben als Halbring freigelegt wird. Dieser Halbring ist nicht nur aussen sondern auch von dem Lumen des Havers'schen Canales aus seicht lacunär angenagt. Anderseits lässt es sich aber auch nicht leugnen, dass Bilder von der Art der Figur 31 der Erklärung durch Resorption gleich viel Schwierigkeiten entgegenstellen als der Annahme, dass solche gestielte Ringe resp. Rohre in den betreffenden Markräumen von Grund auf neugebildet werden.

Es sind jedenfalls weitere Beobachtungen nothwendig, um die Entstehungsweise der besprochenen Bilder feststellen zu können. Erst falls diese Beobachtungen für die Resorption entscheiden sollten, wird die Frage zu erörtern sein, welche Momente hierbei die Entstehung dieser auffallenden Bilder bedingen. Es würde aber wohl auch da nur die Wahl bleiben zwischen den Momenten, welche ich bezüglich der Entstehung der in Form von Zapfen die Resorptionsflächen überragenden kalklosen Knochenstücke in Erwägung gebracht und angeführt habe.

In der Literatur traf ich weder über die letzteren Bilder noch über die in Markräume vorragenden Havers'schen Systeme und Ringe irgend eine Angabe. Es kann dies nicht besonders auffallen, da ja selbst über das unverhältnissmässig häufigere Vorkommen von lacunären Resorptionsflächen und -räumen in den osteomalacischen Knochen nur einige Autoren berichten.

So gibt Moore [1]) an, in den von ihm untersuchten osteomalacischen Knochen mehrere Havers'sche Räume beobachtet zu haben; Mommsen [2]) beschreibt an Spongiosabälkchen und in erweiterten Havers'schen Canälen Howship'sche Lacunen, in denen auch Riesenzellen lagen. Bei Cohnheim [3]) endlich ist die — wie aus dem vorn Mitgetheilten hervorgeht, von dem thatsächlichen Verhalten der osteomalacischen Knochen nicht bestätigte — Annahme ausgesprochen, dass bei der Entstehung der osteomalacischen Veränderung eine „abnorm reichliche", „gesteigerte" Resorption „Statt hat" und „mitspielt" [4]).

In der Mehrzahl der bisherigen Arbeiten über Osteomalacie findet aber die lacunäre Resorption und ebenso auch das Vorkommen von durchbohrenden Canälen in den osteomalacischen Knochen, worüber ich im Folgenden noch zu berichten habe, gar keine Erwähnung.

Die Autoren sprechen vielmehr entweder, wie Frey [5]), von der Einschmelzung und Auflösung der vorher entkalkten und balkig zerklüfteten Knochensubstanz oder, wie Rindfleisch [6]), O. Weber [7]), Senator [8]) u. A. davon, dass die Knochensubstanz bei der Osteomalacie von den Haversschen Canälen und Markräumen aus durch Einschmelzung schwinde, dem Mark Platz mache, oder zu einer schleimigen Materie sich auflöse, die sich dem Inhalte des Markraums beimengt; weiter geben die Autoren auch feinkörnigen (Durham [9])) und molecularen Zerfall verbunden mit fettiger Degeneration (Steiner [10])), ferner Umwandlung zu undeutlich faseriger oder körniger Masse (Birch-Hirschfeld [11])) als Ursache des Schwundes der — ihrer Annahme nach — vorher der Kalksalze beraubten Knochenpartien an. Durch Virchow aber wurde die Ansicht begründet, dass bei der Osteomalacie aus kalkhaltigen Knochen gallertiges Mark entstehe [12]), und dass das Wesen der Osteomalacie darin

1) l. c. S. 61. 2) l. c. S. 477, 481. 3) l. c. S. 516.

4) Kassowitz berichtet in seiner Beginn 1882 erschienenen Abhandlung sowohl über Lacunen, welche in die kalkhaltigen, als über Lacunen, welche in die kalklosen Knochenpartien einbrechen, ferner auch über sogenannte „lineare" Einschmelzungen (Medic. Jahrb. 1881. S. 418, 420).

Dabei behauptet dieser Autor, im Widerspruche zu meinen Erfahrungen, dass die osteomalacischen Knochen überhaupt und speciell in den „minder hochgradig afficirten" Partien bedeutende, gesteigerte Resorptionserscheinungen zeigen (Med. Jahrb. 1881. S. 423, 425, vgl. S. 418).

Ich habe, wie schon gesagt, eine erhebliche Anzahl von osteomalacischen Knochen untersucht, die in so geringem Grade „afficirt" waren, dass sie erst unter dem Mikroskope als osteomalacisch verändert erkannt werden konnten, und bin in denselben ebenso wie in den hochgradiger veränderten nur an den Stellen mechanischer Reizeinwirkungen auffälligeren Resorptionserscheinungen begegnet. 5) l. c. S. 378, 381, 382. 6) l. c. S. 533.

7) Virchow's Archiv. 38. Bd. l. c. S. 3. 8) l. c. S. 198.

9) l. c. im Referate von Klebs. l. c. S. 842. 10) l. c. S. 22. 11) l. c. S. 268.

12) l. c. S. 492.

liege, „dass compacte Knochensubstanz in Mark umgewandelt wird“ [1]). Nach Roloff [2]) verfällt ebenderselben Metamorphose das nach der Kalkberaubung zurückbleibende osteoide Gewebe, und Volkmann [3]) stellt die Alternative auf, dass das entkalkte Knochengewebe entweder in eine feinkörnige oder faserige Masse zerfällt oder sich direct in die Elemente des Markes umwandelt.

Allen diesen eben angeführten Angaben fehlt es an thatsächlicher Begründung. Ich habe bereits bei der Besprechung der kalklosen Knochenpartien gezeigt, dass die Eigenschaften der kalklosen Knochenzonen, aus welchen man auf das Zugrundegehen derselben schloss, ganz unrichtig gedeutet worden sind. Dort fanden auch bereits die Angaben, dass sich bei der Osteomalacie die Knochensubstanz in Bindegewebe umwandle, ihre Widerlegung resp. Erklärung, und ich habe hier nur mit Rücksicht auf die noch zu erwähnende Annahme Ribbert's, dass osteoide Knochenbälkchen fibrillär und bis zum Flottiren weich werden, worauf sich dann später einzelne Fibrillen ablösen und molecular zerfallen sollen [4]), zum wiederholten Male auf den in den osteomalacischen Knochen nicht selten vorkommenden räumlichen Uebergang von Knochen- und Bindegewebe hinzuweisen, welcher die Figur 5 Ribbert's ebenso befriedigend erklärt als die ähnliche Stelle d in meiner Figur 24 und die betreffenden Partien in meiner Figur 35. Wir sind durchaus nicht berechtigt, derartige Bilder auf den Schwund der osteomalacischen Knochen zu beziehen. Es behalten überhaupt die Gründe, welche ich gegen die Annahme von Metamorphosen, Metaplasien und Degenerationen der Knochensubstanz bereits in meiner Arbeit über lacunäre Resorption [5]) entwickelt habe, auch bei der Osteomalacie ihre volle Giltigkeit. Auch an den osteomalacischen Knochen lassen sich keine Beweise für die Existenz derartiger Vorgänge auffindig machen.

Der Schwund der osteomalacischen Knochen erfolgt nicht, wie die früher angeführten Autoren und deren Anhänger annehmen, durch Einschmelzung oder Verflüssigung der Knochensubstanz oder durch Zerfall derselben in eine körnige oder moleculare oder faserige Masse oder durch Umwandlung in Mark oder in Bindegewebe, sondern nur durch Entwickelung von Howship'schen Lacunen und durchbohrenden Canälen.

1) Virchow, Die Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871. S. 529.

2) l. c. S. 443, 445; vgl. Ueber Osteomalacie u. Rachitis. Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilkunde. I. Bd. 1875. S. 192. 3) l. c. S. 346. 4) l. c. S. 440.

5) l. c. S. 32—40.

Ich gelange nun dazu, das Verhalten dieser letzteren in den osteomalacischen Knochen zu besprechen.

Echte durchbohrende Canäle lassen sich nur in gewissen von den osteomalacischen Knochen, welche ich untersuchte, in einigermassen grösserer Anzahl auffinden [1]) und bieten dabei in Betreff ihrer Weite und Begrenzung, sowie bezüglich ihres Inhaltes manche Verschiedenheiten dar.

Ihre Weite variirt gewöhnlich zwischen 7—22 μ; ihre Begrenzung ist in den engeren Canälen bucklig-zackig, in den weiten mehr oder minder flach lacunär; als Inhalt fand ich theils Gefässe allein theils solche von Zellen umgeben, darunter auch öfters Fettzellen und Fetttröpfchen; ferner zeigen manche durchbohrende Canäle einen verschieden dicken Wandbelag von auskleidender kalkloser Knochensubstanz, die auch, wie z. B. im rechten Femur, im Körper des Sternum, im linken Humerus (VII) (s. Fig. 29) das Canallumen bis zur völligen Obliteration ausfüllen kann.

Viel wichtiger sind aber die Verschiedenheiten, welche bezüglich des Kalkgehaltes in den von den Canälen durchbohrten Knochenpartien zur Beobachtung kommen.

Die Canäle durchbohren sowohl kalklose als kalkhaltige Knochenpartien. Aber auch in den letzteren ist ihre Begrenzung selten von der verkalkten Knochensubstanz selbst gegeben. Ich fand ein derartiges Verhalten nur in einem 7 μ engen bucklig contourirten Canale, der eine in der 2. Rippe (VII) in der Nähe des Periosts gelegene Insel von verkalkter Knochensubstanz durchbohrt, dann an einer ähnlichen Stelle im rechten Femur (VII), ferner in einigen zu langgestreckten lacunären Resorptionsräumen umwandelten perforirenden Canälen ebendieses und einzelner anderer Knochen. Bei allen übrigen Canälen, welche kalkhaltige Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen perforiren, sind die an das Canallumen anstossenden durchbohrten Lamellenstücke auf eine grössere oder geringere Strecke hin kalklos [2]).

Bei der Deutung dieser Bilder handelt es sich um die Frage,

---

1) Im Widerspruche hiermit gibt Kassowitz (Med. Jahrb. 1881, S. 417) an, dass sich „regelmässig eine ganz ausserordentliche Entwicklung von durchbohrenden Gefässcanälen“ vorfinde.

2) Kassowitz gibt entgegen an, „unzählige Male“ gesehen zu haben, „dass durchbohrende Canäle die verkalkte Knochenstructur durchsetzten, ohne ein Minimum von unverkalktem Gewebe an ihrem scharfen Rande“ (Med. Jahrb. 1881, S. 439).

ob zwischen der Entstehung und Verlaufsrichtung der durchbohrenden Canäle einerseits und der Vertheilung des Kalkgehaltes in den benachbarten, von den Canälen durchbrochenen Knochenpartien anderseits ein Causalnexus besteht oder nicht.

An manchen Stellen lässt sich ein solcher so ziemlich sicher ausschliessen. Ich meine da jene Stellen, an denen die Entfernung des durchbohrenden Canales von den ausgedehnten oder nur inselförmigen verkalkten Antheilen des betreffenden durchbohrten Lamellenfeldes sehr gross ist, wie z. B. in der 2. Rippe (VII), wo sie 0,11—0,15 Mm. beträgt. Aehnliche Stellen fand ich weiter noch hier und da in den grossen ausgedehnten Feldern von kalkloser Knochensubstanz, welche im Darmbeinkamme, im linken Femur, der 4. und 5. Rippe, besonders aber im Körper des Sternum und im Lendenwirbel des Falles VII vorkommen und auch in jenen, welche in der 3. und 6. Rippe und im Darmbeinkamme (IX), ferner in der 4. Rippe (X) enthalten sind.

Anders ist es an jenen Stellen, wo der Kalkgehalt in den durchbohrten Lamellenzügen, wie ich das schon früher gelegentlich der Besprechung der die Lamellenrichtung kreuzenden körnigen Grenzstreifen geschildert habe, bis nahe an die durchbohrenden Canäle heranreicht und also die durchbohrte Knochensubstanz nur in der nächsten Nähe der letzteren kalklos ist.

Denn während es an den ersterwähnten Stellen nicht wahrscheinlich ist, dass die Knochensubstanz von dem durchbohrenden Canale aus auf die angegebene grosse Entfernung hin der Kalksalze beraubt oder an der Verkalkung gehindert worden sei, ist man bei denjenigen Bildern, in welchen die durchbohrten Lamellensysteme gerade nur in der Nähe der perforirenden Canäle kalklos sind, dazu genöthigt, einen der genannten Vorgänge zur Erklärung heranzuziehen.

An derartigen Stellen kann es sich unmöglich um eine Zufälligkeit, aber auch nicht um eine Beeinflussung der Verlaufsrichtung des durchbohrenden Canales handeln durch die etwa vor seiner Entstehung bereits vorhandene Vertheilung des Kalkgehaltes in der betreffenden Knochenpartie.

Hier gibt es nur die Wahl zwischen der Annahme, dass die Umgebung der durchbohrenden Canäle ihrer Kalksalze beraubt wurde, oder dass es in ihr, während die ganze übrige Knochenpartie verkalkte, nicht zur Ablagerung der Kalksalze kommen konnte.

Die Erfahrungen, welche ich über ähnliche Bilder im 3. Kapitel der einleitenden Untersuchungen mitgetheilt habe, ferner der Umstand,

dass wir bei der Erklärung aller der bisher betrachteten Stellen der osteomalacischen Knochenpräparate die Annahme einer Kalkberaubung entweder direct abweisen oder doch leicht entbehren konnten, endlich der früher geführte Nachweis, dass es während der Osteomalacie wirklich auch zur Verkalkung neugebildeter Knochenpartien kommen kann — alles das zusammen nöthigt uns auch bei der Erklärung der uns eben beschäftigenden Stellen immer zuerst zu erproben, ob hier die Annahme, dass die Entstehung des durchbohrenden Canales die Verkalkung der diesem naheliegenden Knochenpartie verhindert habe, verwendbar ist, und erst dann, wenn diese Annahme durch die Verhältnisse in den untersuchten Stellen unhaltbar erscheint, die Entstehung der betreffenden Bilder auf eine von den durchbohrenden Canälen ausgehende Kalkberaubung der Knochensubstanz zurückzuführen. In der Mehrzahl genügt die erstere Annahme völlig zur Erklärung.

An gewissen Stellen aber, so besonders an den durchbohrenden Canälen in den Präparaten des linken Femur (VII), sah ich mich genöthigt, die Annahme einer Kalkberaubung zu acceptiren.

Die Schnitte dieses Knochens enthalten zwischen der kalklosen periostalen Knochenauflagerung und dem die übrige Schnittdicke einnehmenden Balkenwerke von geflechtartig gebautem kalklosem Knochengewebe einen breiten Streifen von lamellöser Knochensubstanz, welcher bis auf körnige Streifchen entlang einiger Kittlinien und bis auf seine äussersten und innersten Lamellenzüge überwiegend ganz gleichmässig verkalkt ist (s. Fig. 32 und deren Erklärung)[1]).

Dieser kalkhaltige Knochenstreifen kann seinem Baue nach wohl am ehesten als der erhalten gebliebene Rest der äussersten Rindenschichte des Femur, resp. der umfassenden Lamellen desselben gedeutet werden, wenngleich der Umstand, dass er an einzelnen Stellen seiner Innenseite gegen die kalklose Knochensubstanz hin von keiner deutlichen buchtigen Kittlinie abgegrenzt ist, auffällt und Bedenken erregt.

So viel aber lässt sich jedenfalls als feststehend ansehen, dass es zur Bildung und Verkalkung dieses gänzlich lamellös gebauten Knochenstreifens sowie der Inseln von kalkhaltiger lamellöser Knochensubstanz, welche im kalklosen Balkenwerke der betreffenden Schnitte hier und da eingeschlossen liegen, nur unter Verhältnissen gekommen sein kann, welche ganz verschieden waren von denen, unter welchen die übrigen zumeist geflechtartig gebauten unverkalkten Partien des Knochenquerschnittes entstanden.

Dass jene Verhältnisse nicht von kurzer oder unterbrochener Dauer

1) Vgl. Fig. 36 in meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

waren, ist aus dem überwiegend gleichmässigen Kalkgehalte des Knochenstreifens, ferner daraus zu erkennen, dass jene Abschnitte des kalkhaltigen Streifens, welche aus der Oberfläche parallel ziehenden umfassenden Lamellen aufgebaut sind, an vielen Stellen durch Kittlinien, deren convexe Buckel theils nach aussen theils nach innen gewendet sind, in mehrere bis zu fünf Schichten getheilt werden, endlich daraus, dass diese umfassenden Lamellenzüge von mächtigen Lamellensystemen durchbrochen sind, welche einzelne grosse, das Periost mit dem Innern des Knochens verbindende Gefässcanäle begleiten, die wahrscheinlich als die normaler Weise vorhandenen vasa nutritia aufzufassen sind (s. Fig. 32).

Dieser verkalkte Lamellenstreifen nun ist von ziemlich zahlreichen perforirenden Canälen durchsetzt. So sehen wir auch in der Figur 32 seitlich von dem Ernährungscanal je ein durchbohrendes Gefäss; das eine mündet in einen grossen Resorptionsraum, das andere in einen Gefässraum unter den periostalen Auflagerungsbalken aus, wobei das erstere nur das Lamellensystem des vas nutriens, das zweite aber jenes sowie die umfassenden Lamellen durchbohrt. Die centralwärts gelegenen Partien der beiden perforirenden Canäle der Figur 32 lassen sich aber nicht bis zu ihrem Ende verfolgen, da sie damit in die Schnittfläche fielen.

Allen derartigen perforirenden Canälen, welche die Präparate des linken Femur (VII) enthalten, ist es gemeinsam, dass die von denselben durchbohrten Lamellen in der Nähe des Canallumens auf eine Strecke weit kalklos sind. Diese kalklosen Lamellenstücke gehen mit einer unregelmässig zackigen, krümelig-körnigen Grenze in die verkalkten Lamellenzüge über (vgl. Fig. 29) [1]). Die innere Begrenzung solcher durchbohrender Canäle ist öfter lacunär als bucklig-zackig, an einzelnen Stellen auf kleine Strecken hin auch, so an dem peripheren Endstücke des längeren der beiden perforirenden Canäle in Fig. 32, nicht von den weichen Stücken der durchbohrten Lamellen, sondern von weichen Anlagerungsschichten gebildet. Der Inhalt dieser durchbohrenden Canäle besteht entweder aus einem Gefässe mit Zellen, Fetttröpfchen und Bindegewebsfasern, oder er ist durch obliterirende Knochenanbildung vertreten (s. Fig. 29).

1) Vgl. meine Arbeit über lacun. Resorption. l. c. S. 48.

Kassowitz sucht die einschlägigen Angaben in meiner Arbeit über lacunäre Resorption auf eine Verwechslung durchbohrender und Havers'scher Canäle meinerseits zurückzuführen.

Dass diese Vermuthung ganz unmotivirt ist, erhellt schon aus meinen dort und ausführlicher hier gegebenen Schilderungen; weiter verweise ich auf die Ausführungen in meiner Arbeit „Ueber die Ostoklastentheorie", Virchow's Arch. 92. Bd. S. 344 ff. Im Uebrigen hat sich Kassowitz in letzterer Zeit an rachitischen Knochen Bildern gegenüber befunden, welche seine aprioristischen Zweifel direct widerlegen (siehe K., Rachitis und Osteomalacie, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XIX. Bd. 1883. S. 439, Text).

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob sich bei den in Figur 32 gezeichneten und bei anderen gleich situirten durchbohrenden Canälen die Annahme aufrecht erhalten lässt, dass durch die Entstehung derselben die Verkalkung der angrenzenden Lamellenstücke verhindert worden sei, so können wir wohl nur verneinend antworten. Diese Annahme liesse sich mit der Beschaffenheit des verkalkten Knochenstreifens, welchen die betreffenden perforirenden Canäle durchsetzen, nicht oder nur schwer vereinbaren, ob wir denselben als einen Rest der alten Knochenrinde des Femur ansehen oder ob wir annehmen, dass derselbe unter längere Zeit hindurch anhaltenden geeigneten Verhältnissen während des Verlaufes der Osteomalacie neu entstanden sei.

Im letzteren Falle haben wir das Hauptaugenmerk dem Umstande zuzuwenden, dass mancher der durchbohrenden Canäle durch die Kittliniengrenze der Lamellensysteme, welche den verkalkten Knochenstreifen zusammensetzen, hindurchbricht, ohne dass die Lamellen dieser die Verlaufsrichtung des Canales annehmen und denselben begleiten. Es können also die so beschaffenen Canäle erst entstanden sein, nachdem der vorliegende Bau des durchbohrten Knochenstreifens bereits fertig war. Dass es aber nicht erst in diesem Zustande zur Verkalkung desselben kam, das wird durch die Thatsache nahegelegt, dass die Verkalkung des Knochenstreifens trotz seiner Zusammensetzung aus mehreren Lamellensystemen überwiegend und selbst in den Schaltstücken eine so gleichmässige ist. Es scheint mir daher plausibler, dass die durchbohrenden Canäle bei ihrer Entstehung den Knochenstreifen nicht nur bereits in seinem vorliegenden Aufbaue aus mehreren Lamellensystemen, sondern auch schon verkalkt antrafen. Unter dieser Voraussetzung kann aber ihre Umgebung nur durch Kalkberaubung kalklos geworden sein.

Im ersteren der beiden früher erwähnten Fälle aber, wenn wir nämlich annehmen, dass der kalkhaltige Knochenstreifen von der alten Rinde des Femur herstammt und also vor dem Krankheitsbeginne der Osteomalacie entstand — was doch viel Wahrscheinlichkeit für sich hat — bedarf es gar nicht der vorerwähnten Erwägungen über die Bauart und Beschaffenheit desselben, um einzusehen, dass der Mangel an Kalksalzen in den von den Canälen durchbohrten Lamellenstücken nur durch Kalkberaubung erklärt werden kann.

Zu der Annahme einer Kalkberaubung wurde ich weiter auch an einigen Stellen des Darmbeinkammes und des rechten Femur (VII), sowie der 6. Rippe (IX) veranlasst, indem sich da perforirende Canäle, welche kalklose Lamellenlagen quer durchschneiden, aus diesen in die anstossenden kalkhaltigen Knochenpartien, durch die trennende Kittlinie hindurch, fortsetzen und hier die durchbohrten Lamellenstücke in der Nähe des perforirenden Gefässes kalklos sind. Diese Stellen lassen sich kaum anders deuten, als dass der durchbohrende Canal erst entstand, nachdem die kalklose Lamellenschicht bereits auf die Resorptionsfläche der kalkhaltigen Knochenpartie aufgelagert war, woraus unmittelbar fol-

gen würde, dass also die dem Canale angrenzenden Lamellenstücke der letzteren durch Kalkberaubung kalklos geworden sind.

Auf diese Weise gelangte ich zur Ueberzeugung, dass es bei der Osteomalacie auch zur Kalkberaubung kommen kann. Die Bedeutung dieses Vorganges für die Entstehung der kalklosen Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen ist aber nur sehr gering. Das ergibt sich, abgesehen davon, dass ich diesen Vorgang an so wenigen Stellen nachweisen konnte, auch aus der Thatsache, dass so viele von den früher geschilderten Beziehungen zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien durch einen Kalkberaubungsprocess gar nicht erklärt werden könnten; ferner aus der Erwägung, dass die kalkhaltigen, von Lacunen benagten und freigelegten Knochenpartien wohl kaum in ihrer, im Ganzen genommen immerhin ansehnlichen Anzahl und Verbreitung an der Begrenzung der Binnenräume und Oberflächen der osteomalacischen Knochen theilnehmen könnten, wenn es sich bei der Kalkberaubung um einen Process von erheblicher Dauer und Bedeutung handelte.

In demselben Sinne lässt sich endlich die Thatsache verwerthen, dass, wovon ich später noch zu sprechen habe, in manchen osteomalacischen Knochen einzelne Strecken in den Binnenräumen und an den Oberflächen von glatt contourirter kalkhaltiger Lamellensubstanz umgrenzt sind.

Wir können daher den Kalkberaubungsprocess in den osteomalacischen Knochen nur als einen Vorgang von geringer, wenn nicht örtlicher so doch blos temporärer Bedeutung ansehen.

Eine Erklärung aber, welche allen in den osteomalacischen Knochen sich darbietenden Bildern entsprechen soll, muss jedenfalls auch diesen Vorgang umfassen. Die vorhin entworfene Annahme bedarf also mit Rücksicht darauf eines Zusatzes und ist dahin zu modificiren, dass es sich bei der Osteomalacie um einen Process handelt, bei welchem nicht nur die Verkalkung der neugebildeten Knochenpartien mehr oder minder vollständig und andauernd ausbleibt, sondern bei dem es auch örtlich oder temporär zur Kalkberaubung an den vorhandenen kalkhaltigen Knochenpartien kommen kann.

Um diesen Zusatz mit den übrigen Annahmen in Einklang zu bringen, scheint es mir am plausibelsten, sich vorzustellen, dass diejenigen Verhältnisse, welche der Ablagerung der Knochensalze hinderlich sind und dadurch die osteomalacische Knochenveränderung be-

dingen, sich zeitweilig in der Art steigern eventuell modificiren, dass eine Entziehung der Erdsalze aus verkalkten Knochenpartien möglich wird. Jedenfalls sind wir ausser Gefahr durch die Annahme, dass es in den osteomalacischen Knochen zeitweilig auch zu einer Kalkberaubung kommen kann, mit den anderen früher aufgestellten Annahmen speciell mit der, dass während der Dauer der Osteomalacie auch Verkalkungen erfolgen können, in einen Widerspruch zu gerathen. Der chronische, so oft von Remissionen und Exacerbationen unterbrochene Krankheitsverlauf der Osteomalacie, von welchem ich schon vorhin gesprochen habe, bietet für alle die erörterten Annahmen bequemen Platz.

Ich gelange nun zu dem nächsten Gegenstande dieses Abschnittes, nämlich zu dem Verhalten, welches die osteomalacischen Knochen gegenüber verschiedenen Tinctionsmethoden einnehmen.

FÜNFTES KAPITEL.

Ueber das Verhalten der osteomalacischen Knochen gegenüber verschiedenen Tinctionsmethoden.

Bevor ich in die Erörterung dieses Gegenstandes eingehe, ist es nothwendig, über das Verhalten der osteomalacischen Knochen im entkalkten Zustande zu berichten, wobei sich auch die Gelegenheit zur Besprechung jener Eigenthümlichkeiten ergeben wird, welche die Präparate der Tibia (XII) auszeichnen und mich dazu nöthigten, diesen Fall von den übrigen Osteomalaciefällen VII—XI inclusive abzutrennen.

Was nun zunächst das Verhalten der osteomalacischen Knochen der Fälle VII—XI bei künstlicher vollständiger Entkalkung anbelangt, so schwindet hierbei der Unterschied zwischen den vor der Entkalkung kalklos und kalkhaltig gewesenen Antheilen in der Art, dass sich an solchen Präparaten die osteomalacische Knochenveränderung nicht mehr diagnosticiren lässt (vgl. Fig. 31, 33, 34 und deren Erklärung).

Ich habe mich von dieser Thatsache, wie ich bereits andeutete, zuerst und gegen meinen Willen an den Knochen des Falles VIII überzeugt und stellte dieselbe später und systematisch auch an den Knochen der Fälle VII, IX, X und XI fest, indem ich an zahlreichen Schliffen und Schnitten die Configuration der kalkhaltigen und kalklosen Partien unter dem Präparirmikroskope skizzirte und hierauf erst die Entkalkung und zwar zumeist durch salzsäurehaltige Kochsalzlösung und durch mit Salzsäure versetzte Chromsäurelösung vor-

nahm. An solchen Präparaten liess sich nun das früher skizzirte Bild nicht mehr erkennen. Es bot sich nur öfters insofern eine Andeutung der früher bestandenen Differenz dar, als die künstlich entkalkten Knochenpartien durch ihr helleres Weiss auffielen, während die kalklosen Knochentheile, besonders wenn sie eine längere Zeit unter Einwirkung der MÜLLER'schen Flüssigkeit sich befunden hatten und hierauf erst nach der v. EBNER'schen Methode entkalkt wurden, eine gelbbräunliche Färbung zeigten. Durch längeres Auswässern der entkalkten Schnitte kommt aber diese Färbung immer zum Verschwinden, und anderseits nehmen die entkalkten Schnitte osteomalacischer Knochen bei ihrer Aufbewahrung in Kali acet. ebenfalls, wie andere Knochenschnitte, nach einiger Zeit einen gleichmässig verbreiteten, diffusen gelblichen Farbenton an, so dass keine Differenz in der Färbung vorhanden bleibt. Ich überzeugte mich bei diesen Versuchen auch davon, dass die Spuren der durch die Entkalkung ihrer Knochensalze beraubten Körner und Krümel nur stellenweise und da sehr schwer in Form schattenähnlicher Umrisse aufzufinden sind. Sie können also schon deshalb, abgesehen davon, dass die körnigen Grenzstreifen blos partiell die Grenze zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien bilden, bei der Orientirung in den vollständig entkalkten Schnitten osteomalacischer Knochen keine Dienste leisten.

Ebensowenig lassen sich zu diesem Zwecke die Verschiedenheiten der Knochenstructur verwenden. Denn es kommen, wie ich bereits bei der Besprechung des Verhaltens der kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen angab, fast alle die verschiedenen Structuren sowohl kalklos als auch kalkhaltig vor. Wir würden in einen grossen Fehler verfallen, wenn wir an entkalkten Schnitten z. B. nur die nichtlamellös gebauten Knochenpartien für schon früher kalklos gewesen ansehen wollten, da sich ganz allgemein, ja in vielen osteomalacischen Knochen ausschliesslich, lamellös gebautes Knochengewebe kalklos findet, und da anderseits ja auch nichtlamellös gebaute Knochenpartien kalkhaltig angetroffen werden (vgl. Fig. 26, 27, 32, 35).

Auch haben die verschiedenen Structuren, welche an den kalklosen Knochenpartien der osteomalacischen Knochen vorkommen, durchaus nichts Specifisches an sich. Sie stimmen, wie ich schon früher betonte, völlig überein mit denen, die man in den normalen Knochen Erwachsener resp. bei pathologischen Knochenprocessen der verschiedensten Art vorfindet.

Diesen Umstand beachtete Mommsen, der bei der Untersuchung vollständig entkalkter Schnitte von osteomalacischen Röhrenknochen geflechtartig und längsfaserig, überhaupt nichtlamellös gebaute Knochenpartien fand [1]), gar nicht; M. liess sich vielmehr hierdurch, und ohne weiter auf die Frage einzugehen, ob die nichtlamellös gebauten Partien und ob sie allein bereits vor der künstlichen Entkalkung kalklos gewesen, zu der Annahme bestimmen, dass in derartigen an den infantilen Periostknochen erinnernden Structuren eine bedeutsame Eigenthümlichkeit der osteomalacischen Knochen liege [2]).

Diese Ansicht Mommsen's kann durchaus nicht acceptirt werden.

Denn die fein- und längsfaserig gebauten Knochenzonen kommen, wie ich bereits früher erinnerte, auch in den normalen Knochen vor. Was aber die geflechtartig gebauten Knochenpartien anbetrifft, so entstehen solche bei den verschiedensten pathologischen Knochenprocessen und Reizungszuständen. Es lässt sich wohl nicht zweifeln, dass sie letzteren auch in Mommsen's Präparaten ihre Existenz verdanken, da diese Präparate ja theils von geknickten und gebrochenen theils von gebogenen osteomalacischen Knochen herstammen [3]).

Dem Vorkommen von nichtlamellös gebauten Knochenpartien in den osteomalacischen Knochen kann also durchaus nicht eine derartige Bedeutung beigelegt werden, wie es Mommsen will. Die Verschiedenheiten der Structur lassen sich absolut nicht zur Diagnose der osteomalacischen Knochenveränderung verwenden. Es handelt sich vielmehr zum Zwecke einer solchen Diagnose nur darum, dass die Knochen in einem Zustande zur Untersuchung gelangen, in welchem die Abgrenzung ihrer kalklosen und kalkhaltigen Partien ungeändert vorhanden oder deutlich erkennbar ist.

Aus alledem ergibt sich, dass durch Säuren entkalkte Präparate weder zum Studium, noch zur Diagnose der osteomalacischen Knochenveränderung geeignet sind — ausser wenn es gelingt, durch künstliche Mittel den vor der Entkalkung bestandenen Unterschied im Kalkgehalte auch an den entkalkten Schnitten sichtbar zu machen.

Ehe ich nun über die Tinctionsmethoden berichte, welche diesem Zwecke dienen, will ich noch von den Eigenthümlichkeiten sprechen, welche sich in den Präparaten der Tibia XII darbieten und darin zur Aeusserung gelangen, dass man in diesen Präparaten auch nach vollständiger Entkalkung durch salzsäurehaltige Kochsalzlösung die Grenzen zwischen den schon vorher kalklos und den früher kalkhaltig gewesenen Knochenpartien scharf erkennen und bestimmen kann, während das an allen von mir untersuchten Knochen der Osteomalaciefälle VII—XI, wie ich eben dargelegt habe, gänzlich unausführbar ist.

---

1) l. c. S. 477. 2) l. c. S. 483. 3) l. c. S. 455.

Die Hauptursache für dieses entgegengesetzte Verhalten, welches die Präparate der Tibia (XII) bei ihrer vollständigen Entkalkung zeigen, liegt in Eigenheiten der Structur, nämlich darin, dass die Knochencanälchen der verkalkten Knochenpartien in der Nachbarschaft der kalklosen Zonen als ein breites, beim Wechsel der Einstellung dunkel oder hell erscheinendes Geäder auffallen. Ausser durch diesen Umstand wird die Erkennung der Grenze zwischen den kalklos und kalkhaltig gewesenen Knochenpartien noch dadurch erleichtert, dass eigenthümlicher Weise in den Präparaten der Tibia (XII) auch nach vollständiger Entkalkung derselben die dunkle Körnung der körnigen Knochenpartien und Grenzstreifen sehr deutlich sichtbar bleibt.

Ich will nun in Kürze über die erwähnten Structureigenthümlichkeiten der kalkhaltigen, dann über das Verhalten der kalklosen Knochenpartien und endlich über die Grenzen und gegenseitigen Beziehungen derselben berichten.

Was zunächst das eigenthümliche breitäderige Aussehen der Knochencanälchen in den kalkhaltigen, lamellös gebauten Partien anbelangt, so zeigen dieses gewöhnlich nur die Ausläufer derjenigen Knochenhöhlen, welche am oberflächlichsten und also den kalklosen Knochenpartien zunächst liegen, seltener die Ausläufer jener, welche tiefer liegend, in zweiter oder dritter Linie darauf folgen (s. Fig. 38, 40). Die übrigen noch entfernter lagernden Knochencanälchen haben das gewöhnliche Aussehen, wie man es in nach v. Ebner's Methode entkalkter lamellöser Knochensubstanz antrifft und sind je nach der Lichtbrechung in den Lamellen mehr oder minder deutlich sichtbar. In einzelnen schmalen Havers'schen- und Markraumsystemen reichen die breitäderigen Knochencanälchen bis in die Kittlinienbuckel. In Schaltstücken fand ich ihr Geäder nie, hingegen war dieses in den von Markgewebe umlagerten Knocheninseln besonders auffallend entwickelt.

In Betreff der Endigung der breitäderigen Knochencanälchen ist Mehreres zu unterscheiden. Dieselben enden entweder, scharf durchschnitten, an Kittlinien, welche die Grenze zwischen den kalklosen und verkalkten Knochenpartien bilden (s. in der Fig. 38 oben), oder sie laufen, zu dunkeln Zügen verbreitert, in die körnigen Grenzstreifen aus, wobei sich hier und da, besonders in den später zu besprechenden Inseln, die dunkle Körnung in die breiten Enden solcher Knochencanälchen hinein verfolgen lässt (s. Fig. 39, 40). An vereinzelten Haversschen Canälen und Markräumen endlich, welche ich ohne kalklose Zonen fand, münden die breitäderigen Knochencanälchen direct an der freien Fläche dieser Binnenräume aus.

Was nun die kalklosen Knochenpartien anbetrifft, so fand ich dieselben zumeist in Form von 7—30 μ breiten Zonen um die Ha-

vers'schen Canäle und Markräume. Ausserdem bestehen auch aus kalkloser Knochensubstanz ganze Balken, welche in die Markhöhle vorspringen und sogar bis 95 μ Breite erreichen, ferner mehr oder minder grosse periphere Antheile der kleinen Inseln, welche sehr zahlreich im Markgewebe eingebettet vorkommen.

Die kalklosen Knochenpartien sind entweder circulär feinfaserig oder ungeordnet oder lamellös gebaut und haben zumeist einen hellen Glanz. Ihre Knochenkörperchen sind theils schmal spindelig theils, so besonders in den Balken und Inseln, plump und rundlich geformt. Die Knochencanälchen treten in den kalklosen Knochenpartien nur schwach hervor.

Es erübrigt nun noch die Besprechung der Grenzen, welche zwischen den kalklosen und verkalkt gewesenen Knochenpartien bestehen. Diese Grenzen werden, wie ich bereits erwähnte, entweder durch lacunäre Kittlinien gebildet, in deren Buchten sich aber häufig körnige Streifchen und Flecke finden, oder durch körnige Grenzstreifen. Die Verlaufsrichtung der letzteren entspricht zumeist der der Lamellen; sie vermitteln da den Uebergang der kalklosen Zonen in die verkalkten Partien der Lamellensysteme. Hier und da verlaufen aber die körnigen Grenzstreifen auch quer auf die Richtung der Lamellenzüge und bilden so die Grenze zwischen den kalklosen und verkalkten Antheilen eines und desselben Lamellenzuges. Die Breite der körnigen Grenzstreifen ist sehr verschieden; am breitesten, nämlich bis zu 7,6 μ, fand ich dieselben um die Kernpartien aus verkalktem Knochengewebe innerhalb mancher der angegebenen Inseln. Die Abgrenzung dieser centrallagernden Partien von dem umgebenden kalklosen Knochengewebe wird aber nicht nur durch körnige Grenzstreifen, sondern auch durch Lacunenlinien und auch durch beide Grenzformen nebeneinander gebildet.

In den centralen Partien dieser Inseln tritt das Geäder der Knochencanälchen gewöhnlich besonders deutlich hervor, so dass hier die Knochensubstanz häufig förmlich wurmstichig aussieht. Oft fand ich auch in Balken oder in rings von Markgewebe umlagerten Inseln, welche überwiegend aus ungeordnet gebauter kalkloser Knochensubstanz mit grossen und zahlreichen Knochenkörperchen bestehen, kleine zum Theil durch das Geäder der Knochencanälchen wie wurmstichig aussehende, zum Theil dunkel und feingekörnte Fleckchen eingeschlossen. An derartigen Stellen sieht man am schönsten die dunkle feinkörnige Substanz in das breite Geäder der Knochencanälchen hineinziehen (s. Fig. 39).

Noch habe ich zu erwähnen, dass sich in den Präparaten der Tibia (XII) die Apposition mittelst Osteoblasten und in Form des Cambium-reticulum, sowie auch die lacunäre Resorption mit Ostoklasten deutlich ausgesprochen vorfindet und an vielen Stellen nachweisbar ist.

Es erübrigt nun einige Worte über die Frage zu sprechen, welche Deutung den an den Präparaten der Tibia (XII) gesammelten Erfahrungen zu geben sei.

Meines Erachtens kann der Tibia (XII), wenn dieselbe auch wegen der ausgedehnten auffälligen Betheiligung der kalklosen Knochensubstanz an der Zusammensetzung ihrer Präparate den osteomalacischen Knochen sehr nahe steht, doch wegen des eigenthümlichen Verhaltens der Knochencanälchen in ihren kalkhaltigen Antheilen kein Platz in der Reihe meiner Osteomalaciefälle angewiesen werden.

Es ist diese reservirte Haltung gegenüber der besprochenen Tibia (XII) um so nothwendiger, da ich auch über das Wesen des eigenthümlichen breitäderigen Aussehens der Knochencanälchen in derselben keine Auskunft geben kann. Ich muss es unentschieden lassen, ob dieses Aussehen der Ausdruck der besonderen Weite der Canälchen ist, oder ob es dadurch hervorgerufen wird, dass die Canälchen von einer schwächer lichtbrechenden Substanz umscheidet und begleitet sind. Diese letztere Auffassung liesse sich immerhin vom theoretischen Standpunkte aus rechtfertigen [1]). Es könnte auch dafür sprechen, dass sich stellenweise die feinkörnige Substanz deutlich in die breitäderigen Knochencanälchen hinein verfolgen lässt.

Auch noch viele andere Punkte bleiben in den Präparaten der Tibia (XII) fraglich.

Soviel aber lässt sich sagen, dass die Beziehungen zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien in diesen Präparaten mit den in den gewöhnlichen Osteomalaciepräparaten beobachteten übereinstimmen.

Ich gehe nun zur Besprechung des Verhaltens über, welches die osteomalacischen Knochen (VII—XI) einer Reihe von verschiedenen Tinctionsmitteln gegenüber einnehmen.

Die Veranlassung zu den hierauf sich beziehenden Untersuchungen gaben vor allem die Schwierigkeiten, welche die härteren unter den zu untersuchenden Knochen der Anfertigung von Präparaten entgegenstellten. Es konnten dieselben im frischen Zustande entweder gar nicht geschnitten werden, oder sie liessen sich doch nur in grobe und daher wenig brauchbare Schnitte zerlegen. Beim Schleifen wieder leiden die kalklosen Knochenpartien so sehr, dass sie in feineren Schliffpräparaten immer schon mehr oder weniger defect sind. Der unvollständigen Entkalkung durch Müller'sche Flüssigkeit haftet jedoch der Fehler an, dass dieselbe viel Zeit beansprucht, bis härtere Knochen unter ihrer Anwendung schnittfähig werden.

1) Vgl. Das Mikroskop von Nägeli und Schwendener. 2. Aufl. Leipzig 1877. S. 212, 365.

Ich suchte daher nach Tinctionsmitteln, welche die Eigenschaft hätten, in den Schnitten von durch Säuren vollständig entkalkten osteomalacischen Knochen den vor der Entkalkung bestandenen Unterschied zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien kenntlich zu machen.

Nach langwierigen Versuchen glückte es mir wirklich unter einer grossen Anzahl von durchprobirten Farbstoffen mehrere zu finden, welche die gewünschte Eigenschaft besitzen.

Die Tinctionsmittel, welche ich zu Versuchen an den osteomalacischen Knochen verwendete, sind folgende: Carmin, wovon ich ausser dem gewöhnlichen neutralen carminsauren Ammoniak und ausser Picrocarmin auch den nach Grenacher's [1]) Angaben angefertigten Alauncarmin, sowie die saure alkoholische Carminlösung zur Anwendung brachte, dann Hämatoxylin, Picrinsäure, die Strelzoff'sche Doppelfärbung mittelst Carmin und Hämatoxylin [2]), ferner die beiden Kutschin'schen Doppelfärbungen [3]) mittelst Hämatoxylin und Picrinsäure und mittelst Schwefelkobalt und Carmin, ferner Goldchlorid, Fuchsin, in Wasser lösliches Anilinblau, ferner Safranin und Naphthalin, endlich noch folgende theils in Wasser, theils in Alcohol lösliche Anilinfarben [4]), nämlich: Alcaliblau, Bengalin, Bismarckbraun, Coralin, Dahlia (R), Eosin, Methylanilinviolett, und zwar das bläuliche (BBB) und das röthliche (RRRRR), Methylgrün (GG), Nigrosin, Opal, Ponceau, Vesuvin (Nr. 1) und Violett-Parme (B).

Ein ausführlicher Bericht über diese Versuche hätte keinen Zweck. Ich erwähne nur das Hauptsächliche von dem Gange und von den Ergebnissen derselben.

Anfänglich versuchte ich zum Zwecke rascher Färbungen ziemlich concentrirte Farbstofflösungen und zwar an Schnitten von nicht oder nur durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkten osteomalacischen Knochen und damit parallel und zugleich auch an Schnitten von solchen, welche mittelst salzsäurehaltiger Kochsalzlösung, in der ersten Zeit auch mittelst Chromsäurelösungen unter Zugabe von Salzsäure, entkalkt worden waren.

1) Grenacher, Einige Notizen zur Tinctionstechnik, besonders zur Kernfärbung. Arch. f. mikr. Anat. 16. Bd. S. 463 ff.

2) Strelzoff, Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus d. pathol. Institute zu Zürich. Herausg. v. C. Eberth. Leipzig 1873. S. 24.

3) Kutschin, Zur Entwicklung des Knochengewebes. Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz. Herausg. von Alexander Rollett. Leipzig 1870. I. Heft. S. 60, 65.

4) Welche alle aus der Fabrik von Berghoff u. Comp. in Prag herstammen.

Bezüglich des Verhaltens der nicht oder nur unvollständig entkalkten osteomalacischen Knochen bei diesen ersten Versuchen ist nur Weniges erwähnenswerth.

Dem neutralen carminsauren Ammoniak gegenüber zeigten die kalklosen Knochenpartien derartiger Präparate dieselbe Anziehungskraft, kurz dasselbe Verhalten, wie ich es von den Objecten der einleitenden Untersuchungen geschildert habe. Ferner nahmen sie, und zwar besonders rasch, eine festhaftende schöne, intensive Färbung an durch Alauncarmin (lila), durch Alcaliblau (blau), durch Eosin (roth), durch Naphtalin (orange) und noch durch Andere.

Hingegen blieb bei kurzdauernder Anwendung anderer Anilinfarblösungen, als von Methylgrün, Vesuvin, Opal, Dahlia, bläulichem und röthlichem Methylviolett u. A. m., wenn ich die Präparate auch nur ganz schwach in destillirtem Wasser ausschwemmte, an den kalklosen Knochenpartien keine oder nur eine äusserst blasse Färbung haften, während die Zellgebilde schon saturirt gefärbt waren. Die kalkhaltigen Knochenpartien blieben bei allen diesen Versuchen ohne Tinction. —

Bei den parallellaufenden Versuchen mit durch salzsäurehaltige Kochsalzlösung entkalkten Schnitten überzeugte ich mich bald, dass von den bereits bekannten und bisher bei Knochenuntersuchungen verwendeten Färbungsmethoden der beabsichtigte Erfolg nicht zu erlangen ist.

Die Kutschin'schen Doppelfärbungen gelingen nicht an derartigen, vollständig entkalkten Präparaten; Kutschin hat dieselben an in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Knochen gefunden und angewendet [1]). Die Carminfärbung liefert, wie ich bereits früher betonte, an vollständig entkalkten Schnitten keine präcisen und verlässlichen Resultate; ebensowenig auch die Strelzoff'sche Doppeltinction, wovon sich schon Mommsen überzeugt hat [2]).

Ich richtete daher mein Augenmerk hauptsächlich auf die Anilinfarben, wobei ich zuerst, wie gesagt, ziemlich concentrirte Lösungen versuchte. Unter dieser Anwendungsform kam es durch die meisten Farbstoffe zu einer gleichmässigen Tinction der vollständig entkalkten Knochenschnitte, so durch Eosin (roth), Alcaliblau (blau), Vesuvin (röthlichbraun), Ponceau (gelbroth), Coralin (chamois), Naphthalin (orange), Bismarckbraun (rostbraun oder chamois) u. s. w.

Bald jedoch fand ich bei diesen Versuchen, dass die Färbung einiger Anilinfarben in den Knochenschnitten nicht diffus und gleich-

1) l. c. S. 59, 65. 2) l. c. S. 474.

mässig verbreitet blieb, sondern dass sie nach kurzem Auswaschen in Wasser oder Glycerin ungleichmässig wurde, indem sie in Feldern, welche ihrer Form und Lage nach den kalkhaltig gewesenen Antheilen entsprachen, intensiv blieb, in der Umgebung derselben aber vom Wasser resp. Glycerin sich ausschwemmen liess und dadurch abnahm und verblasste.

Dieses Verhalten traf ich zum ersten Male an Schnitten, welche ich vom linken Humerus und von der rechten Tibia (VII), nach deren vollständiger Entkalkung in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung, angefertigt und durch eine starke Lösung von bläulichem Methylviolett dunkelviolett gefärbt hatte.

Das gleiche Verhalten zeigten ferner Schnitte, welche in starken Lösungen von röthlichem Methylviolett, von Dahlia, Violett-Parme und Safranin eine diffuse Färbung angenommen hatten.

Wie in Wasser und Glycerin so kam es auch, und zwar noch rascher, in Alcohol zur partiellen Entfärbung der Schnitte, doch büssten hierbei sehr bald die Grenzen zwischen den dunkelgefärbten Feldern und deren entfärbter Umgebung ihre Schärfe ein. Aber auch in den Glycerinpräparaten dauerte die Entfärbung fort und griff, besonders wenn das Glycerin wiederholt erneuert wurde, immer weiter, so dass die Färbungsdifferenz nach einiger Zeit fast und endlich ganz verschwunden war.

Mein Bestreben musste also jetzt dahin gehen, die Ungenauigkeit zu beseitigen, welche diesen Tinctionsmethoden solange noch anhaftete, als dabei die Entfärbung durch Auswaschen in Wasser, Glycerin oder Alcohol eine Rolle spielte, und Mittel zu finden, um diese Färbungen für Dauerpräparate verwendbar zu machen.

Das erstere gelang mir vollständig, indem ich sehr schwache Farbstofflösungen durch längere Zeit auf die in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung entkalkten Schnitte der osteomalacischen Knochen einwirken liess, und ich fand sogar, geleitet durch die Uebereinstimmung im Verhalten gegen chemische Reagentien, in dem Methylgrün noch einen sechsten Farbstoff, der ebenso wie die fünf früher genannten, nämlich das bläuliche und röthliche Methylviolett, ferner Dahlia, Violett-Parme und Safranin, die kalkhaltig gewesenen Knochenantheile färbt, die schon vor der Entkalkung kalklos gewesenen aber ungefärbt lässt.

In Beziehung auf die Anfertigung von ganz haltbaren Dauerpräparaten kam ich aber trotz vielfältiger Versuche nicht zu dem gewünschten Ziele.

Ich werde nun im Folgenden zunächst die Methodik und die Ergebnisse der genannten sechs Tinctionen sowie die Verhältnisse besprechen, von welchen das Gelingen derselben abhängig ist, und hierauf über das Verhalten dieser Farbstoffe und der damit gefärbten Knochenpräparate zu verschiedenen Reagentien und Zusatzflüssigkeiten berichten.

Was zuerst die Methodik dieser Tinctionen anbelangt, so muss besonders darauf Rücksicht genommen werden, dass die färbende Kraft der genannten sechs Anilinfarbstoffe sehr verschieden ist. Das zeigt sich sowohl an den Lösungen derselben als an den damit gefärbten Präparaten. Man kann sich bei diesen Farbstoffen nicht gut auf das Augenmaass verlassen.

Ich bereitete mir daher zum Zwecke der Herstellung beliebiger Verdünnungen Lösungen von bestimmtem Gehalte: so vom bläulichen und röthlichen Methylviolett wässerige Lösungen von 0,5 pro mille; von Dahlia eine alcoholische Lösung von 2,0 pro mille; von Violett-Parme eine alcoholische Lösung von 1,0 pro mille; von Safranin eine wässerige Lösung von 1,0 und eine alcoholische Lösung von 4,0 pro mille; von Methylgrün endlich eine wässerige Lösung von 1,0 pro mille.

Die Verdünnungen, in welchen ich diese Lösungen auf die Präparate einwirken liess, waren durchaus wässerig und wurden dadurch hergestellt, dass ich eine bestimmte Anzahl von CCm der betreffenden Farbstofflösung durch Zugabe destillirten Wassers auf das Volumen von 200, 100 oder 50 CCm brachte. Der Grad jener Verdünnungen, welche ich gewöhnlich anwendete, war bei dem bläulichen und röthlichen Methylviolett und bei Violett-Parme: 0,02 pro mille; bei Dahlia: 0,04 pro mille; beim wässerigen Safranin: 0,1, beim alcoholischen Safranin: 0,16 pro mille; beim Methylgrün: 0,3 pro mille.

In solchen Verdünnungen wurden die feinen Schnitte gewöhnlich 12—18 Stunden liegen gelassen, wodurch es bei den ersten fünf Farbstoffen schon zu sehr intensiver, beim Methylgrün aber nur zu blasser, jedoch deutlicher Färbung kam. Bei dem letzteren ist, auch wenn die Schnitte viel länger und in stärkeren Lösungen (z. B. 0,5—1,0 pro mille) liegen bleiben, eine Steigerung der Färbungsintensität bis zu dunkelgrün nicht zu erzielen. Hingegen genügen bei den angegebenen Verdünnungen der ersten fünf Farbstoffe schon 4 und sogar weniger Stunden, um eine wenn auch blasse so doch deutliche Färbung der Präparate herbeizuführen.

Was nun die Ergebnisse dieser Tinctionsmethoden anbetrifft, so besteht das wichtigste darin, dass die schon vor der künstlichen Entkalkung kalklos gewesenen Knochenpartien völlig ungefärbt, weiss bleiben, während die kalkhaltig gewesenen Knochenpartien durch das bläuliche und röthliche Methylviolett: blau- resp. rothviolett, durch Dahlia: violettroth, durch Violett-Parme: röthlichviolett, durch Safranin:

ziegel- bis hochroth, durch Methylgrün : bläulichgrün werden. Ich habe dieses Resultat durch zahlreiche Versuche sichergestellt, welche darin bestanden, dass ich an feinen Schnitten unentkalkter osteomalacischer Knochen unter dem Präparirmikroskope die Zeichnung der kalkhaltigen Partien entwarf und diese Schnitte hierauf nach Entkalkung in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung den Tinctionsmethoden unterzog. Es kamen durch diese innerhalb der ungefärbten Knochenfläche farbige Figuren zum Vorschein, welche sich vollständig mit der vorhin entworfenen Zeichnung deckten. Die Färbung beschränkte sich streng auf die kalkhaltig gewesenen Knochenpartien, die übrige Knochensubstanz war ungefärbt, weiss. Als interessanten Beleg für die Präcision dieser Färbungen kann ich sogar noch anführen, dass ich einigemal innerhalb intensiv gefärbter Knochenfelder die Durchschnitte von Sharpey'schen Fasern ganz weiss und ungefärbt fand.

Im Uebrigen ergab sich als Resultat der beschriebenen sechs Tinctionsmethoden Folgendes:

Sämmtliche zellige Gebilde, auch die Knochenzellen in den ungefärbten Knochenpartien, ziehen den betreffenden Farbstoff so energisch an, dass ihre Färbung dunkler ausfällt als die der kalkhaltig gewesenen Knochenpartien. Ebenso gierig färbt sich durch diese Farbstoffe das Fett. Das Bindegewebe hingegen widersteht längere Zeit der Färbung, und wenn es später und besonders bei Anwendung stärkerer Farbstofflösungen die Tinction annimmt, so lässt sich noch immer deutlich erkennen, dass die Bindegewebsfibrillen selbst ungefärbt oder doch nur sehr schwach gefärbt sind. Die Knochenstructur ist in den gefärbten sowie in den ungefärbten Knochenpartien ganz so deutlich, als es den nach der v. Ebner'schen Methode entkalkten Präparaten entspricht. Es sind durch die transparente Färbung hindurch alle Details der Structur, die Lamellen und Kittlinien leicht zu verfolgen. Die Färbung der einzelnen Lamellensysteme innerhalb der kalkhaltig gewesenen Knochenpartien ist jedoch keine gleichmässige; die Schaltstücke und manche Havers'sche Systeme sind gesättigter, andere Lamellensysteme wieder blässer tingirt. Diese Erscheinung lässt sich an den gefärbten Knochenpartien bei allen sechs Tinctionsmethoden beobachten. Die blässer tingirten Lamellensysteme bilden aber nicht etwa allmälige Uebergänge in die ungefärbten Knochenpartien, vielmehr ist gegenüber diesen der Abstand ihrer Färbung ein äusserst scharfer und deutlicher. Die Färbung der kalkhaltig gewesenen Knochenpartien ist durchaus, besonders aber bei den Methylvioletten und bei Dahlia eine glänzende, leuchtende, wie sie sich in einer colorirten Zeichnung nicht darstellen lässt, wenn die Knochenstructur noch unter der Farbe sichtbar bleiben soll [1]).

1) In der Figur 37 habe ich deshalb die Farbe nur dünn und gleichmässig aufgetragen und zur Vereinfachung des Bildes auch die Zellen und das Fett ungefärbt gelassen. Das Bild gibt daher nur eine beiläufige Vorstellung von den schönen und präcisen Resultaten der beschriebenen Tinctionsmethoden.

Ich habe diese Methoden an einer grossen Zahl von osteomalacischen und rachitischen Knochen, ferner auch an einigen gesunden und an anderweitig erkrankten Knochen durchgearbeitet [1]). Auf die an den rachitischen Knochen gemachten Beobachtungen werde ich noch im folgenden Abschnitte zu sprechen kommen und mich hier wie bisher nur auf die Erfahrungen beziehen, welche ich an den übrigen, speciell an den osteomalacischen Knochen erworben habe.

Von den letzteren untersuchte ich mittelst dieser sechs Tinctionsmethoden, ausser dem genannten linken Humerus und rechten Schienbeine des Falles VII, noch von demselben Falle die 4. Rippe, den rechten Darmbeinkamm, den rechten Humerus, das rechte Femur und die linke Clavicula, vom Falle VIII die beiden Oberschenkelknochen, vom Falle IX und X die im Verzeichnisse (s. dort) aufgeführten Rippen, vom Falle XI die Rippen und die rechte Tibia, dann auch die Tibia (XII).

Unter den übrigen Knochen, welche ich diesen Tinctionsmethoden unterzog, zeigten mehrere, an denen ich im unentkalkten Zustande schon kalklose Knochenpartien nachgewiesen hatte, dasselbe Verhalten, wie die osteomalacischen Knochen, indem nämlich ihre kalklosen Knochenpartien nach vollständiger Entkalkung der betreffenden Präparate und nach Anwendung der Färbungsmethoden untingirt, weiss blieben. Diese Beobachtung machte ich am Hinterhauptbeine (XIII), an der 4. rechten Rippe (29), ferner auch am gummös ostitischen Scheitelbeine (11). Zum Nachweise der kleinen kalklosen Knochenpartien, welche sich in normalen, in atrophischen Knochen u. s. w. vorfinden, möchten sich aber diese Färbungsmethoden nicht besonders empfehlen, da so kleine, schmale, ungefärbte Streifchen leicht zu übersehen sind, wenigstens viel leichter, als wenn die kalklosen Knochenstellen durch Carmin roth gefärbt sind. Es kann schon aus diesem Grunde und noch anderen, die sich aus dem Weiteren von selbst ergeben, die mit der Carminfärbung combinirte unvollständige Entkalkung der Knochen mittelst Müller'scher Flüssigkeit durch die uns eben beschäftigenden sechs Tinctionsmethoden nicht ersetzt, geschweige denn entwerthet werden.

---

1) Es wäre mindestens von practischem Interesse, zu untersuchen, ob diese Tinctionsmethoden sich nur bei den Knochen oder auch bei Verkalkungsprocessen überhaupt verwenden lassen.

Ich bin vorderhand noch nicht in der Lage gewesen, auf diese Frage einzugehen. Immerhin wurde es mir aber schon gelegentlich der an den Knochen vorgenommenen Untersuchungen ziemlich wahrscheinlich, dass auch andere verkalkte Gewebe und nicht nur die kalkhaltigen Knochenmassen, nachdem sie vollständig entkalkt sind, eine besondere Anziehung auf die genannten sechs Farbstoffe ausüben. Ich fand z. B. die Sehnenansätze und die unter manchen Sehneninsertionen in der Knochenrinde eingeschlossenen und erhalten gebliebenen Sehnenstückchen, so bei der Untersuchung des Femur (17), der crista oss. il. (28) und anderer Knochen (vgl. die Anmerkung 3, S. 38 meiner Arbeit über lacun. Res. l. c.), intensiv tingirt, während die übrigen Sehnenpartien ungefärbt geblieben waren.

Ich gehe nun daran, die Verhältnisse zu besprechen, von welchen das Gelingen dieser Färbungsmethoden abhängt.

Gleich wie mir die Untersuchung der zahlreichen früher aufgeführten osteomalacischen Knochen die Präcision und Verlässlichkeit der gefundenen Tinctionsmethoden vor Augen stellte, so gab sie mir auch die Gelegenheit, diese Methoden unter den verschiedensten Verhältnissen zu versuchen, wobei es sich zeigte, dass einerseits die Structur, andererseits die Art der Entkalkung und Aufbewahrung der Knochen das Resultat dieser Tinctionsmethoden wesentlich beeinflusst.

Was zunächst den Einfluss anbelangt, welchen die Structur der Knochen auf das Resultat dieser Tinctionen ausübt, so lässt sich derselbe kurz dahin definiren, dass das Resultat nur an lamellös gebauten Knochen so schön und scharf ausfällt, als ich es vorhin beschrieben habe.

Ich kam zur Kenntniss dieser Thatsache, als ich Fractur- und Biegungsstellen osteomalacischer Knochen diesen Färbungsmethoden unterwarf und die dabei erhaltenen Bilder mit denen verglich, welche dieselben Knochenstellen an frisch oder nach unvollständiger Entkalkung mittelst Müller'scher Flüssigkeit hergestellten Schnittpräparaten lieferten.

Es ergab sich hierbei und noch evidenter, als ich auch die Präparate solcher Knochenstellen zur Vornahme der früher beschriebenen Controlversuche heranzog, dass besonders diejenigen der schon vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochenpartien, welche sehr reich an grossen gedrängt liegenden Knochenzellen sind, ferner auch überhaupt diejenigen, welche nicht lamellös, sondern geflechtartig, parallelfaserig u. s. w. gebaut sind, nicht ungefärbt, weiss bleiben, sondern mehr oder minder eine blasse Färbung annehmen. Diese blasse Färbung sticht allerdings meist noch sehr deutlich von der dunkeln Tingirung der kalkhaltig gewesenen Knochenpartien ab, trotzdem bemühte ich mich Mittel zu finden, um sie zu verhindern. Es gelang mir dies vielfach, wenn ich mich mit einer schwächeren Färbung der kalkhaltig gewesenen Knochenpartien begnügte, wenn ich also die Präparate z. B. schon nach anderthalb Stunden aus den gewöhnlich verwendeten Lösungen der Methylviolette und des Dahlia herausnahm oder stärkere Verdünnungen dieser Tinctionsflüssigkeiten, wie z. B. 0,005—0,001 pro mille vom bläulichen und röthlichen Methylviolett, 0,01 pro mille vom Dahlia zur Anwendung brachte.

Worin es bedingt ist, dass die nicht lamellös gebauten Knochenpartien ein anderes Verhalten bei diesen Tinctionsmethoden zeigen als die lamellösen, darüber könnte ich kaum Muthmaassungen vorbringen. Einer Thatsache will ich aber hier noch Erwähnung thun, nämlich der, dass an dicken Schnittstellen auch die lamellös gebauten Antheile der schon vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochenpartien einen Stich ins Gelbliche oder Röthliche zeigen.

Ich komme nun zur Besprechung des Einflusses, welchen die Art der Entkalkung der Knochen auf das Resultat der Färbungsmethoden ausübt. Ich habe, nachdem ich mich von der Unbrauchbarkeit

der Chromsäureentkalkung überzeugt hatte, nur die v. Ebner'sche Entkalkungsmethode verwendet, da sich diese als völlig passend erwies.

Die in Chromsäure entkalkten osteomalacischen Knochen nahmen bei Anwendung der sechs Tinctionsmethoden die Färbung ganz diffus auf, wobei diese sich immer etwas zum Braun hinneigte. Waren aber die in Chromsäure entkalkten Knochenschnitte bereits vom entwickelten Chromoxid grün gefärbt, dann kam es selbst nach wochenlanger Behandlung mit den Tinctionsflüssigkeiten zu keiner Färbung ihrer Knochensubstanz.

Ich benutzte daher ausschliesslich die v. Ebner'sche Methode. Das Verfahren hierbei war folgendes: Die kleinen zu verarbeitenden Knochenstückchen wurden in salzsäurehaltige, halbgesättigte Kochsalzlösung gelegt; 1—3 Tage reichten gewöhnlich zur vollständigen Entkalkung hin. Hierauf wurden die entkalkten Stückchen durch mehrere Stunden unter dem Strahle der Wasserleitung ausgewaschen und, nachdem sie 3—6 Tage in halbgesättigter Kochsalzlösung gelegen und hierauf durch absoluten Alcohol schnittfähiger gemacht waren, in Schnitte zerlegt, welche aus Wasser in die Färbungsflüssigkeiten übertragen wurden.

Was nun noch den Einfluss anbetrifft, welchen die Art der Aufbewahrung der osteomalacischen Knochen auf das Gelingen der Färbungsmethoden ausübt, so machte ich die Erfahrung, dass der Alcohol im Vergleiche zur Müller'schen Flüssigkeit entschieden ungünstig einwirkt.

An den Schnitten solcher osteomalacischer Knochen, welche vor der Entkalkung durch salzsäurehaltige Kochsalzlösung nur oder doch längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, ist das Resultat der Tinctionsmethoden ein sehr schönes, die dadurch bedingte differenzielle Färbung sehr scharf und intensiv. An solchen Präparaten machte ich sogar die überraschende Erfahrung, dass dieselben noch deutlich differenziell gefärbt waren, wenn sie auch zehn Tage und darüber in den Tinctionsflüssigkeiten liegen blieben. Es war da, besonders bei den violetten Farbstoffen, die Färbung der kalkhaltig gewesenen Knochenpartien sowie der Zellen und auch des Bindegewebes eine äusserst gesättigte geworden, die schon vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochenpartien hatten aber nur eine sehr schwache Färbung angenommen; sie waren nämlich durch das bläuliche und röthliche Methylviolett: licht violett, durch Violett-Parme: graubläulich, durch Dahlia und Safranin: gelbröthlich, durch Methylgrün: grünlichgelb geworden, hoben sich aber noch durchweg sehr scharf von den dunkel gefärbten Knochenpartien ab.

Im Gegensatze zu diesem Verhalten dauert die differenzielle Färbung an den Schnitten osteomalacischer Knochen, welche vor der Entkalkung nur in Alcohol lagen, und noch mehr an den Schnitten solcher Knochen, welche im entkalkten Zustande längere Zeit in Alcohol aufbewahrt waren, nur kurze Zeit, wird sehr bald undeutlich, diffus oder wird sogar schon gleich bei Beginn der Farbstoffeinwirkung durch eine intensivere Tingirung der bereits vor der Entkalkung kalklos gewesenen

Knochenpartien vertreten. Selbst durch längeres Auswaschen in Wasser wurde das Verhalten der in Alcohol aufbewahrten osteomalacischen Knochen gegenüber den Tinctionsflüssigkeiten nicht beträchtlich gebessert.

Die Art der Aufbewahrung der zu untersuchenden Knochen ist also für das Resultat der sechs Tinctionsmethoden von sehr hoher Bedeutung. Alte Spirituspräparate eignen sich (wie ich mich an der Tibia [XII] besonders überzeugte) durchaus nicht zur Untersuchung mittelst dieser Tinctionen, es bleibt für sie, sowie, nach dem vorhin Besprochenen, auch für das Studium der Callusbildungen, überhaupt derjenigen Stellen osteomalacischer Knochen, in denen die kalklosen Knochenpartien überwiegend nicht lamellös gebaut sind, nur die Anfertigung von Präparaten im unentkalkten Zustande oder die unvollständige Entkalkung durch Müller'sche Flüssigkeit, nach welcher eventuell noch die Färbung mit neutralem carminsauren Ammoniak angewendet werden kann.

Auch mit Rücksicht auf die uns eben beschäftigenden Tinctionsmethoden lässt sich also zur Aufbewahrung der Knochen wieder nur besonders die Müller'sche Flüssigkeit empfehlen.

Es dürfte bereits aufgefallen sein, dass weder bei der Beschreibung des angewendeten Entkalkungsverfahrens, noch überhaupt unter den Verhältnissen, welche das Resultat der Tinctionsmethoden beeinflussen, die chemische Reaction der entkalkten Knochenschnitte erwähnt wurde. Meinen Erfahrungen nach ist diese ohne Einfluss auf das Gelingen der Färbungsmethoden.

Es kamen die Tinctionen schön und mit präciser Differenzirung zu Stande, ob die entkalkten Schnitte einige Stunden in verdünnter Ammoniakflüssigkeit oder in verdünnter Salzsäure oder Essigsäure lagen. Nur fiel nach der letzteren die Färbung etwas blässer aus und schien bei Anwendung der violetten Farbstoffe mehr zum Bläulichen als zum Röthlichen hinzuneigen.

Merkwürdigerweise nehmen auch Schnitte, welche in Alcohol entfärbt wurden, nochmals die differenzielle Färbung an und zwar besonders deutlich in dem Falle, wenn man sie in verdünntes Ammoniak und hierauf erst nach kurzem Abschwemmen mit Wasser in die Tinctionsflüssigkeiten bringt.

Ich versuchte auch durch dieses Verfahren die vor der Entkalkung nur in Alcohol aufbewahrten osteomalacischen Knochen für die Tinctionsmethoden geeigneter zu machen, doch gelang mir das nicht; die differenzielle Färbung wurde dadurch nicht schärfer und auch nicht dauerhafter.

Es erübrigt nun noch, über das Verhalten der uns beschäftigenden Farbstoffe zu einigen chemischen Reagentien sowie über die Versuche zu berichten, welche ich an den differenziell gefärbten Präparaten mit verschiedenen Einschliessungsflüssigkeiten angestellt habe.

Bezüglich des ersteren Punktes beschränken sich meine Erfahrungen auf die Versuche, welche ich über die Einwirkung von Kalilauge und

Ammoniak, von Salzsäure und Essigsäure auf die sechs Farbstoffe angestellt habe. Es ergab sich hierbei, dass diese in ihrem Verhalten gegenüber den beiden letzteren Reagentien völlig, gegenüber den beiden erstgenannten Alcalien grossentheils übereinstimmen und sich hierdurch aus der Reihe der übrigen vorhin aufgezählten Anilinfarbstoffe hervorheben.

Was zunächst die Folgen der Einwirkung der Kalilauge anbelangt, so bestehen diese darin, dass die Lösungen von bläulichem und röthlichem Methylviolett, von Violett-Parme, von Dahlia und Safranin unter Bildung von Niederschlägen ins Rothbraune verfärbt werden. Durch Versetzung mit Ammoniak hingegen werden das bläuliche und röthliche Methylviolett sowie Dahlia, zum Theil unter Bildung eines Niederschlages, blass bläulichviolett bis farblos; Violett-Parme gibt mit Ammoniak einen braunen Niederschlag; Safranin bleibt damit hochroth. Methylgrünlösungen aber werden sowohl durch Kalilauge als durch Ammoniak unter Gasentwicklung vollständig zu klaren Flüssigkeiten entfärbt.

Gänzlich übereinstimmend jedoch fällt das Resultat bei der Anwendung von Salzsäure aus. Es führt diese bei allen den genannten sechs Farbstoffen zur vollständigen Entfärbung, indem die Lösung der Methylviolette, von denen diese Eigenschaft schon längere Zeit bekannt und verwerthet ist[1]), ferner die Lösungen von Violett-Parme, Dahlia und Safranin bei Zugabe von Salzsäure blau, dann grün, gelblich und endlich farblos werden, während Methylgrün ebenfalls dieses Schlussresultat nach anfänglicher Verfärbung ins Braune und Gelbe erreicht.

Alle übrigen von den anfangs aufgezählten Anilinfarbstoffen hingegen bleiben bei Zusatz von Salzsäure theils gänzlich ungeändert, theils nehmen sie unter Bildung von Niederschlägen eine andere Farbe an.

Ebenso wie gegenüber der Salzsäure zeichnen sich die sechs Farbstoffe auch gegenüber der Essigsäure durch ihr ganz übereinstimmendes Verhalten aus; ihre Farben werden nämlich durch die Essigsäureeinwirkung gar nicht geändert.

Nach den eben mitgetheilten Erfahrungen über die Verfärbungen und Entfärbungen, welche die Farbstoffe der geschilderten Tinctionsmethoden durch Ammoniak und Salzsäure erfahren, muss es umsomehr auffallen, dass, wie ich vorhin mitgetheilt habe, die Durchtränkung entkalkter Knochenschnitte mit diesen Reagentien kein Hinderniss bildet für die Entstehung der differenziellen Färbungen, ja dass die Behandlung mit Ammoniak dieselbe sogar zu begünstigen scheint. Zur Lösung dieses scheinbaren Widerspruches liegt die Annahme am nächsten, dass das grosse Quantum der angewendeten Tinctionsflüssigkeiten, resp. das hohe Uebergewicht, welches da die Farbstoffe über die chemischen Reagentien besitzen, den Ausgleich ermöglicht. Ja man könnte sich wohl

1) Vgl. R. Maly, Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus und über einige Verhältnisse des Blutserums. Zeitschrift für physiol. Chemie. I. Bd. 1877. S. 190.

vorstellen, dass gerade in der zerstörenden (entfärbenden) Wirkung, welche die genannten Reagentien auf die sechs Anilinfarbstoffe ausüben, die Ursache dafür zu suchen ist, dass die Reaction der entkalkten Knochenschnitte auf das Resultat der Tinctionsmethoden keinen entscheidenden Einfluss ausübt.

Ich komme nun schliesslich zur Erörterung der Versuche, welche ich zum Zwecke der Herstellung von Dauerpräparaten an den differenziell gefärbten Knochenschnitten vorgenommen habe. Wie ich bereits gesagt habe, ergab sich hierbei, obwohl ich die verschiedenartigsten Einschliessungsflüssigkeiten in Anwendung zog, nicht der gewünschte Erfolg.

Das Verhalten der Farbstoffe gegen Alcalien macht es begreiflich, dass sich Kali aceticum zur Einschliessung der gefärbten Schnitte nicht eignet.

Durch Glycerin, in welchem, nebenbei bemerkt, die violett gefärbten Präparate eine blaue Färbung annehmen, kommt es nach einigen Tagen zu beträchtlicher Ausfärbung und endlich besonders bei öfterer Erneuerung des Glycerins ebenso wie durch Farrants'sche Flüssigkeit, zum Verschwinden der differenziellen Färbung.

Ebensowenig konnte wegen der Ausfärbung der Schnitte in Alcohol und in Nelkenöl an eine Aufbewahrung in Harzen gedacht werden.

Auch der Versuch, die Präparate in Levulose einzuschliessen, welche ich nach Wedl's Angaben[1]) bereitet hatte, misslang.

Ich griff nun noch zu 0,5% Phenyl- und Creosotwasser und zur Aqua camphorae. Dieselben bewährten sich aber nicht, indem, zum Theil unter Bildung von farbigen Niederschlägen, die gefärbten Knochenpartien verblassten und zugleich durch Färbung ihrer Umgebung die Differenzirung in den Präparaten abnahm. Dabei zeigte sich das Campher- und Phenylwasser noch am indifferentesten gegen die Farben selbst, während in Creosotwasser die Färbung der Methylviolette und des Dahlia in Blau übergeht.

Bei diesen letzteren Versuchen bemerkte ich auch, sowie früher schon bei Glycerinanwendung, dass selbst die zur Einrahmung der Präparate verwendeten Harze, wie z. B. Canadabalsam und Damarlack, auf die differenzielle Färbung derselben nachtheilig einwirken, indem diese Kitträndern den nahe liegenden Schnitten die Färbung entziehen.

Um den schädlichen Einfluss der harzigen Kitte zu vermeiden, legte ich Paraffinrahmen, welche mit Siegellack überzogen wurden, um die Präparate. Aber auch hierbei blieb die differenzielle Färbung der Schnitte in keiner der bisher genannten Einschliessungsflüssigkeiten für längere Zeit bestehen, sondern es kam, wie gesagt, zur Ausfärbung.

Ich suchte daher Mittel, welche die differenzielle Färbung der Präparate dadurch, dass sie mit den betreffenden Anilinfarbstoffen unlösliche Verbindungen bilden, fixiren würden.

1) Wedl, Die Anwendung der Levulose zur Aufbewahrung mikroskopischer Präparate. Arch. f. pathol. Anat. 1877. 71. Bd. S. 128 ff.

Unter den zu demselben Zwecke, nämlich zur Fixirung der Anilinfarben von den Färbern verwendeten Stoffen, den sog. Mordants, eignet sich zur Verwendung an mikroskopischen Präparaten wohl nur einer, nämlich des Tannin. Dieses hat die Eigenschaft, dass es mit Anilinfarbstoffen unlösliche und gefärbte Verbindungen bildet [1]). Ich trachtete nun durch die Anwendung von Tanninlösung zum Ziele zu gelangen und verfuhr hierbei auf die Art, dass ich die differenziell gefärbten Schnitte für einen halben oder ganzen Tag in 0,5% Tanninlösung legte, welche Tanninlösung, um die Entwicklung von Pilzen in derselben zu verhindern, in verschiedenen Verhältnissen bis zu gleichen Theilen mit 0,5% Phenylwasser versetzt war. Eingeschlossen wurden dann diese Schnitte in diesen Gemischen selbst oder in 0,5% Phenylwasser, seltener in 1% Creosotwasser und in Campherwasser.

Das Resultat des geschilderten Verfahrens befriedigte mich anfänglich so ziemlich, obwohl die Präparate in Folge der Wirkung des Tannins viel an Schönheit einbüssen. Diese Wirkung besteht darin, dass die vorher ungefärbten Knochenpartien nach der Tanninanwendung eine graue oder gelblichbraune, lederähnliche Färbung annehmen und dass zugleich auch die Färbung der tingirten Knochenpartien verschieden abgeändert wird. Dabei bleibt jedoch die Differenz immerhin sichtbar und besonders an Schnitten, welche mit bläulichem Methylviolett und Dahlia gefärbt sind, sogar sehr deutlich.

Leider aber zeigte es sich bald, dass die nach dem angegebenen Verfahren hergestellten Präparate nicht lange brauchbar bleiben. Es lässt sich trotz der Anwendung von Phenylwasser u. dgl. die Entwicklung von Schimmelpilzen in den Präparaten schwer vermeiden; ferner schwindet nicht nur in solchen, sondern auch in von Schimmelbildung freien Präparaten früher oder später die differenzielle Färbung, indem es an den Knochenschnitten meist zur Bildung von Niederschlägen kommt.

Ueber die Dauer einiger Monate hinaus blieb mir keines dieser Präparate erhalten, doch scheint es mir immerhin möglich, dass es bei weiteren Modificirungen des Tanninverfahrens gelingen könnte, Dauerpräparate herzustellen. Ich hatte nicht die Zeit, mich noch länger mit solchen Versuchen zu beschäftigen.

Erwähnt sei nur noch, dass ich durch die schon früher mitgetheilten Erfahrungen, nach welchen die differenzielle Färbung auch bei langdauernder Einwirkung der Tinctionsflüssigkeiten in auf geeignete Weise behandelten Schnitten osteomalacischer Knochen bestehen bleibt, und dadurch, dass in diesen Farbstofflösungen selbst nach Monaten noch keine Schimmelpilzbildung eintritt, auf den Einfall gebracht wurde, die Präparate, nachdem die differenzielle Färbung derselben perfect geworden,

1) Vgl. G. R. Wagner, Die chemische Technologie. 7. Aufl. 1868. S. 659, 672. Ferner: M. P. Schützenberger, Die Farbstoffe mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung in Färberei und Druckerei. Deutsche Uebertragung von Dr. H. Schröder. I. Bd. Berlin 1868. S. 469, 534.

in ihren betreffenden Tinctionsflüssigkeiten selbst einzuschliessen. Das Resultat davon war aber kein günstiges, indem die Färbung zumeist bald diffus wurde.

Ich verlasse hiermit die Besprechung der Tinctionsmethoden, welche ich an den osteomalacischen Knochen zur Anwendung brachte, und gehe nun über zum:

SECHSTEN KAPITEL.

Von dem Verhältnisse, in welchem die kalklose und die kalkhaltige Knochensubstanz an dem Aufbaue der osteomalacischen Knochen betheiligt sind und über die Rinde dieser.

Das Verhältniss, in welchem die kalklose und die kalkhaltige Knochensubstanz an dem Baue der von mir untersuchten osteomalacischen Knochen theilnehmen, ist ein verschiedenes.

Es gibt viele ineinander übergehende Gradabstufungen der osteomalacischen Knochenveränderung, welche sich jedoch in drei Hauptgruppen, nämlich in hohe, mittlere und geringe Grade theilen lassen.

Bei den hohen Graden treten die kalkhaltigen Knochenpartien gegenüber der ausgedehnten mächtigen Entwicklung der kalklosen Knochensubstanz in den Hintergrund; bei den mittleren hält sich das Volumen der beiden im Ganzen so ziemlich das Gleichgewicht; bei den geringen Graden besteht die Hauptmasse der osteomalacischen Knochen aus kalkhaltiger und nur ein kleinerer Theil derselben aus kalkloser Knochensubstanz.

Allen diesen Gradabstufungen ist es gemeinsam, dass die Binnenräume und Oberflächen der Knochen allgesammt oder in ihrer überwiegendsten Mehrzahl und zwar in einer im Allgemeinen sehr auffälligen Dickenausdehnung von kalkloser Knochensubstanz bekleidet sind. Bei den hohen und mittleren und ebenso auch bei einem beträchtlichen Theile der geringen Grade fehlt nur denjenigen Strecken der Binnenräume und Oberflächen die bekleidende kalklose Knochensubstanz, an welchen die kalkhaltige Knochensubstanz durch Resorptionsvorgänge blossgelegt wurde; bei den geringsten Graden der osteomalacischen Knochenveränderung aber finden sich ausserdem noch vereinzelte Havers'sche Canäle oder Markräume oder Partien von Oberflächen vor, welche, ohne in Resorption begriffen zu sein, der Bekleidung mit kalklosem Knochengewebe entbehren und also von glattcontourirter kalkhaltiger Knochensubstanz begrenzt sind.

Ich will nun die verschiedenen Gradabstufungen der osteomala-

cischen Knochenveränderung des Näheren besprechen und beginne mit den höchsten Graden derselben.

In den höchsten Graden ist die Knochenrinde und das Balkenwerk der Spongiosa ganz oder bis auf kleine Inseln von kalkhaltiger Knochensubstanz kalklos, weich. Beispiele hierfür bieten der Darmbeinkamm, das Manubrium sterni, der 4. Lendenwirbelkörper, die 2., 4. und 5. Rippe des Falles VII, ferner auch der Wirbelfortsatz und Darmbeinkamm des Falles IX, indem in diesen Knochen ebensowohl verschieden grosse Strecken der nur 0,07—0,38 Mm. dicken Rinde ganz kalklos sind, als auch an anderen Stellen in weit ausgedehnten Partien des kalklosen Knochengebälkes nur einzelne wenige kleine Inseln von kalkhaltiger Knochensubstanz vorkommen (vgl. Fig. 36).

Hohe Grade der osteomalacischen Knochenveränderung finden sich ferner an den durch Callusentwicklung geheilten Fractur- und Infractionsstellen und an den Biegungsstellen, welche die untersuchten Knochen des Falles VII aufweisen. An allen diesen Stellen überwiegt die kalklose Knochensubstanz in hohem Maasse; die kalkhaltige ist nur oder doch zumeist nur durch Inseln vertreten, welche, je nach ihrer Begrenzung und Bauart, wie bereits früher erörtert wurde, eine verschiedene Bedeutung haben.

Im Darmbeinkamme und in der 4. und 5. Rippe (VII) traf ich auf Inseln von kalkhaltiger Knochensubstanz, welche durch unregelmässige Bruchflächen deutlich als Fracturspliter characterisirt sind. Die Bruchflächen bilden da neben mehr oder minder ausgedehnten lacunären Grenzlinien partiell die Grenze dieser Inseln und zwar sowohl gegen die anderen anstossenden Bruchstückchen als auch gegen die umgebende kalklose Knochensubstanz, wobei ich ziemlich oft zwischen den kleinen Bruchstückchen selbst ebenso wie zwischen denselben und deren Umgebung verschieden ausgedehnte Anhäufungen von wenig verändertem Blute und auch homogen glänzende gelbbraune Massen sah, welche höchst wahrscheinlich metamorphosirte Blutextravasate vorstellen dürften (s. Fig. 35 und deren Erklärung).

An den Fracturstellen der Röhrenknochen (VII) liegen in der kalklosen Callusmasse auch Inseln von kalkhaltiger Knochensubstanz, welche sich als grosse Bruchstücke der Knochenrinde kennzeichnen. So umschliesst z. B. die Callusstelle des linken Humerus (VII) 0,19 bis 0,26 Mm. breite Stücke von kalkhaltigem lamellös gebautem Knochengewebe, welche Stücke ihrem Aussehen nach nur von den umfassenden Lamellenzügen der Knochenrinde abstammen können; andere

Stücke sind bis 0,45 Mm. breit und enthalten weite Havers'sche Canäle und Markräume.

Ueber die Bauart der kalklosen Knochensubstanz an diesen Fractur-, Infractions- und Biegungsstellen habe ich nach den früheren Auseinandersetzungen nur wenig zu bemerken. Es überwiegen da, wie schon angegeben, die verschiedenen nicht lamellösen Structuren. Aus solchen zumeist setzen sich die grossen dichten nur von wenigen Gefässcanälen durchzogenen Callusmassen und die ausgedehnten Balkenwerke zusammen, welche an den Fractur- und Infractionsstellen die Knochenrinde und deren Bruchstücke und überhaupt die Inseln der kalkhaltigen Knochensubstanz umfassen. Diese kalklosen Knochenwucherungen erstrecken sich der Knochenrinde entlang aussen sowie innen in abnehmender Stärke auf die Nachbarschaft und erfüllen besonders an den Bruchstellen der linken Clavicula und des Humerus sin. (VII) sowie der Rippen der Fälle VII, IX und XI (s. Fig. 35) völlig die Markhöhle.

Ein ähnliches Verhalten zeigen auch die Biegungsstellen, doch fehlen an ihnen die bei den Fractur- und Infractionsstellen auffallenden knopfigen Verdickungen. Man trifft demgemäss an der äusseren Oberfläche solcher Stellen keine oder nur geringe oder gleichmässig ausgebreitete Knochenwucherungen (Osteophyten). So fand ich solche an dem Darmbeinkamme (VII) fast gar nicht, an der gebogenen Stelle des linken Femur (VII) in gleichmässiger Ausbreitung (s. Fig. 32). Es unterscheiden sich aber diese gebogenen Knochenstellen auch untereinander noch in mehrerer Beziehung. In dem Darmbeinkamme (VII) konnte ich, wie schon angeführt wurde, ebensolche mikroskopische Fracturspliter nachweisen, als im Bereiche des Callus gebrochener und geknickter Rippen und es ist daher die Verbiegung des Darmbeines eigentlich den Infractionen beizuzählen. Das gleichmässig gebogene linke Femur bot hingegen bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Infraction; seine Rinde ist durchschnittlich nur 2,5 Mm. breit, seine Markhöhle von keinen inneren Calluswucherungen erfüllt, während sich solche in der Markhöhle des Darmbeines stellenweise vorfinden.

An die bisher geschilderten höchsten und hohen Grade der osteomalacischen Knochenveränderung reihen sich jene mittleren Grade an, wo die kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien bezüglich ihres Volumens einander im Ganzen so ziemlich gleichstehen. Es finden sich auch hier noch stellenweise grössere bis 0,4 Mm. und darüber

messende Partien der Knochenrinde oder der Spongiosa ganz oder bis auf kleine kalkhaltige Inseln kalklos, der Hauptsache nach bildet aber die kalklose Knochensubstanz nur die Um- und Auskleidung der ziemlich schmächtigen kalkhaltigen Knochenpartien, welche, zumeist in Form eines Gitterwerkes zusammenhängend, die Grundlage der Knochenrinde und Spongiosa abgeben (vgl. Fig. 27).

Ein solches Verhalten zeigt eine grosse Anzahl der untersuchten osteomalacischen Knochen und zwar in mehr oder minder beträchtlicher Verbreitung.

In der grössten Verbreitung traf ich diese mittleren Grade der osteomalacischen Knochenveränderung im Körper des Sternum (VII), in den Rippen der Fälle IX und X, in geringerer Verbreitung in den Rippen, im Darmbeinkamme und in den Lendenwirbeln des Falles XI. Auch in den schon vorhin genannten, im höchsten Grade veränderten Knochen, nämlich im Darmbeine, im Manubrium sterni, im 4. Lendenwirbelkörper und in den Rippen des Falles VII zeigen kleine Strecken und im Wirbelfortsatze und Darmbeinkamme (IX) auch grössere Strecken den mittleren Grad der osteomalacischen Knochenveränderung.

Die Dicke der auf diese Art gebauten Rindenpartien ist sehr verschieden: sie beträgt in den eben angeführten Knochen des Falles VII zwischen 0,1 und 0,6 Mm.; zwischen denselben Maassen schwankt die Breite der Wandung der Rippen (X); in den aufgezählten Knochen des Falles XI misst die Rinde 0,3—0,6 Mm.; dieselben Maasse zeigt auch die Rinde der Rippen (IX), doch beträgt sie an der 6. Rippe (IX) auch bis 0,8 und an der 2. Rippe (IX) bis 1,0 und darüber, wenn man die breite Auflagerung in die Messung einbezieht (s. Fig. 26).

Von diesen mittleren Graden der osteomalacischen Veränderung führen allmälige Abstufungen zu den geringen Graden, wo die kalklosen Knochenpartien zusammen ein auffallend kleineres Volumen haben als die kalkhaltigen und endlich nur mehr aus den die Binnenräume und Oberflächen der Knochen bekleidenden Lamellenschichten bestehen.

In dieser Weise verhält sich zum grössten Theile der Bau des linken und rechten Humerus, des rechten Femur und der linken Clavicula (VII) ausserhalb der Callusstellen dieser Knochen, ferner der Bau der Tibia (VII); dasselbe Verhalten zeigen das Hinterhauptbein und die beiden Oberschenkelknochen (VIII) und zwar letztere auch in der Nähe der Fracturstellen, welche nur durch wenig entwickelten Callus verbunden sind, und von denen aus sich eine dünne Lage

kalklosen Osteophytes über die nächste Umgebung hin erstreckt. Weiter gehört der grössere Theil der Rippen, der Lendenwirbelkörper und des Darmbeines (XI) den geringen Graden der osteomalacischen Knochenveränderung an.

Das Bild, welches hierbei vorliegt, ist aber verschieden und zwar einestheils schon deshalb, weil doch hier und da dadurch, dass örtlich mehrere von den breiteren kalklosen Lamellensystemen zusammenstossen und einander überlagern, grosse ja bis 0,3 Mm. messende Flecke gegeben sind, welche ganz oder bis auf kleine Inseln kalklos sind, so z. B. im linken Humerus (VII). Der hauptsächliche Unterschied liegt aber darin, dass die Havers'schen Canäle und Markräume in der Knochenrinde entweder so ziemlich den gewöhnlichen Durchmesser haben (s. Fig. 23 und deren Erklärung) oder sehr weit sind, wodurch die Knochenrinde an den Bau hochgradig atrophischer Knochen erinnert (s. Fig. 37). An den Bau atrophischer Knochen erinnert ferner vielfach der Umstand, dass die Oberfläche der betreffenden osteomalacischen Knochen durch das Ausmünden von durch Resorption eröffneten Havers'schen Canälen oder Markräumen uneben ist, weiter die geringe Dicke der Knochenrinde. Letztere misst entfernt von den Callusstellen am rechten Femur (VII) 0,34—0,9 Mm., am linken Humerus (VII) 0,5—1,0 Mm., am rechten Humerus (VII) im Durchschnitte 0,68 Mm.; an der Tibia dextra (VII) beträgt die Dicke der Knochenrinde 0,7—1,0 Mm., am linken Femur (VIII) 0,6—1,7 Mm. u. s. w.

Ich habe nun noch derjenigen Stellen der von mir untersuchten osteomalacischen Knochen Erwähnung zu thun, an welchen die osteomalacische Knochenveränderung in ihrem geringsten Grade vorhanden ist. Dieser repräsentirt sich, wie ich schon sagte, dadurch, dass die bekleidende kalklose Knochensubstanz einzelnen Binnenräumen und Oberflächen auf verschiedene Strecken hin fehlt, ohne dass da die harte Knochensubstanz durch die Resorptionsvorgänge blossgelegt wäre: es sind die betreffenden Strecken der Binnenräume und Oberflächen von glattcontourirten verkalkten Lamellensystemen begrenzt.

Grösseren derartigen Strecken begegnete ich im rechten und linken Humerus (VII), entfernt von den Callusstellen, ferner im linken Femur (VIII), in der Tibia (XI), in den Hinterhauptbeinen (VIII und XI) und endlich in den beiden Oberschenkelknochen (IX) (vgl. Fig. 28 und deren Erklärung). Dabei schalte ich ein, dass die Dicke der fünf letztgenannten Knochen nicht von der Norm abweicht. Sie beträgt am Hinterhauptbeine (XI) im Durchschnitt 2,2 Mm., und ähn-

lich verhält sich auch das Hinterhauptbein (VIII). Die Rinde der Tibia (XI) misst 2,4—2,8 Mm., die der beiden Oberschenkelknochen (IX) 3—5 und 6 Mm. Auch in diesen Knochen fällt übrigens eine ziemliche Anzahl von Markräumen durch ihre Weite auf, indem der Durchmesser derselben sogar 0,2 und 0,3 Mm. erreicht.

Kleine Partien der Binnenräume und subperiostalen Oberflächen finden sich hier und da auch in Knochen, welche überwiegend den mittleren Graden der osteomalacischen Knochenveränderung angehören, wie in der 2. und 3. Rippe (IX), in der 4. Rippe (X) u. s. w. von glatt contourirter verkalkter Knochensubstanz begrenzt (siehe Fig. 24, 27 und deren Erklärungen).

Wenn wir nun auf alle die vorgeführten Angaben und Bilder zurückblicken, so ergibt sich, dass selbst in einem und demselben Knochen und innerhalb geringer Distanzen die absoluten und relativen Maasse der kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien sehr beträchtlich variiren können. Darüber kann aber nicht übersehen werden, dass es in dieser Hinsicht doch auch zwischen den verschiedenen Knochen im Ganzen genommen durchgreifende Differenzen gibt. So resultirt aus den vorausgehenden Erörterungen, dass im Allgemeinen nur an spongiösen Knochen die kalkhaltige Knochensubstanz bis auf zerstreute Inseln und schmächtige Gitterwerke reducirt ist, und dass damit parallel, und abgesehen von den Callus- und Biegungsstellen an Röhrenknochen, die kalklose Knochensubstanz nur an spongiösen Knochen gegenüber den kalkhaltigen Knochenpartien das Uebergewicht oder das Gleichgewicht bekommt. Mit anderen Worten: die hohen und die mittleren Grade der osteomalacischen Knochenveränderung traf ich nur an spongiösen Knochen, als da sind: das Darmbein, das Sternum, die Wirbelknochen und die Rippen, an welchen Knochen schon von vornherein das Volumen der (verkalkten) Knochensubstanz ein geringes ist.

An den compacten Knochen hingegen, wo die (verkalkte) Knochensubstanz an und für sich schon ein grosses Volumen, jedoch (in Betreff ihrer Binnenräume) eine verhältnissmässig geringe Flächenentwicklung hat, da bleibt auch im osteomalacischen Zustande die kalkhaltige Knochensubstanz im Uebergewichte gegenüber dem Volumen der gesammten kalklosen Knochenpartien, und ich fand demgemäss an den compacten Knochen, als an dem Humerus und Femur, an der Tibia und Clavicula und an dem Hinterhauptbeine die osteomalacische Veränderung nur in ihren geringeren Ausbildungsgraden. Stellen endlich, welche den geringsten Grad der osteomalacischen

Knochenveränderung repräsentiren, indem in ihrem Bereiche einzelne Flächenstrecken, ohne in Resorption begriffen zu sein, der bekleidenden kalklosen Knochenzone entbehren, traf ich sowohl in compacten als in spongiösen Knochen. Die Erklärung dieser Stellen kann, auf Grund der früher entwickelten Annahmen über den Entstehungsmodus der osteomalacischen Knochenveränderung, nur darin gesucht werden, dass an den betreffenden Flächenstrecken seit dem Beginne der Krankheit oder eventuell seit der letzten Remission dieser, in welcher die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zur Sistirung gelangt waren, weder Resorption stattgefunden hat, noch kalklose Knochensubstanz apponirt worden ist.

Auf eine weitere Erörterung der Umstände, welche die verschiedengradige Ausbildung der osteomalacischen Knochenveränderung bedingen, kann ich erst am Schlusse dieses Abschnittes eingehen, nachdem wir uns im weiteren Verlaufe desselben über die Frage nach der Ursache der osteomalacischen Veränderung näher orientirt haben werden. Es wäre verfrüht, wenn ich schon jetzt von gewissen Ergebnissen der bisherigen Ausführungen weg über die Ursache der osteomalacischen Knochenveränderung aburtheilen wollte. Ich will hier nur darauf aufmerksam machen, dass nach der grossen Verbreitung, in welcher ich diese Veränderung antraf, in derselben kein Process von localer Bedeutung erblickt werden kann. Ich habe die osteomalacische Veränderung, wie aus den mitgetheilten Untersuchungsresultaten hervorgeht, in jedem Knochen der Fälle VII—XI, welchen ich zur Untersuchung nahm, deutlich ausgesprochen angetroffen. Auf Grund dieser Erfahrungen kann die Knochenveränderung, welche bei der Osteomalacie vorhanden ist, nicht für einen Process von localer Bedeutung angesehen werden; sie lässt sich vielmehr nur als einen abnormen Zustand betrachten, welcher über die verschiedensten Theile des Skeletes, über die spongiösen sowie über die compacten Knochen ausgebreitet ist. Daraus aber folgt unmittelbar mit logischer Consequenz, dass diese Knochenveränderung ihre Erklärung nur entweder in einem sehr ausgedehnten Knochenprocesse oder in einer Anomalie zu finden vermag, welcher eine ausgedehnte, wahrscheinlich über das ganze Skelet sich erstreckende Wirkungssphäre zukommt. Die Entscheidung zwischen diesen beiden Eventualitäten wird erst nach Erörterung der Weichgebilde der osteomalacischen Knochen möglich sein.

Ehe ich jedoch zu dieser übergehe, habe ich noch zwei Gegenstände zu erledigen. Es ist nämlich noch des Näheren über die Momente zu sprechen, auf welche sich die Diagnose der osteomalacischen Knochenveränderung stützt, wobei sich auch die Gelegenheit ergeben wird, über das Hinterhauptbein des zweifelhaften Osteomalaciefalles XIII zu berichten, weiter sind noch jene Literaturangaben zu erörtern, welche die verschiedenen Grade der osteomalacischen Knochenveränderung zum Gegenstande haben.

Was zunächst die Momente anbelangt, auf welche sich die Diagnose der osteomalacischen Knochenveränderung stützt, so gibt es derselben zwei: eine Verbreitung der bekleidenden kalklosen Knochenanlagen über die überwiegendste Mehrzahl oder alle Binnenräume und Oberflächen des Knochens und eine im Allgemeinen sehr auffällige Dickenausdehnung dieser kalklosen Knochenlagen.

Nicht mit kalkloser Knochensubstanz bekleidet sind in den osteomalacischen Knochen, welche ich untersucht und im Vorausgehenden besprochen habe, nur jene Flächen, an welchen die kalkhaltige Knochensubstanz durch die eindringende Resorption blosgelegt ist, und vereinzelte andere glatt contourirte Strecken. Die Resorptionsflächen aber kommen, wie ich schon mitgetheilt habe, mit Ausnahme derjenigen Stellen, an welchen sich die Einwirkung eines mechanischen Reizes nachweisen lässt, auch nur vereinzelt vor und in geringer Ausdehnung, mithin so wie es dem gewöhnlichen Verhalten der Resorptionsvorgänge in den normalen Knochen Erwachsener zugehört. Es sind also dementsprechend die Binnenräume und Oberflächen der osteomalacischen Knochen, welche ich untersuchte, entweder in ihrer Gesammtheit oder in ihrer überwiegendsten Mehrzahl von kalkloser Knochensubstanz begrenzt.

Der zweite Punkt, in welchem die untersuchten osteomalacischen Knochen mit einander übereinstimmen, besteht darin, dass die kalklosen Knochenlagen, welche die Binnenräume und Oberflächen umgrenzen und bekleiden, bei allen lokalen Verschiedenheiten im Allgemeinen doch eine besondere Dickenausdehnung haben, welche das mittlere Maass der kalklosen Knochenanlagerungen in normalen Knochen beträchtlich übersteigt. Am deutlichsten wird dieser Unterschied, wenn man die kalklosen Lamellensysteme ins Auge fasst, welche sich an den Binnenräumen jener Knochen und Knochenstrecken vorfinden, die den höheren und mittleren Graden der osteomalacischen Knochenveränderung angehören; es kommen da

oft sogar kalklose Lamellenzonen zur Beobachtung, welche eine Breite von 0,1—0,2 Mm. haben. Aber auch in denjenigen Knochen, welche den geringen Graden der osteomalacischen Veränderung angehören, und auch in jenen, welche durch die früher aufgezählten Merkmale an die Verhältnisse bei der excentrischen Knochenatrophie erinnern, ist der Unterschied gegenüber den normalen Verhältnissen ein sehr deutlicher, obwohl in diesen Knochen und zwar besonders in denen, welche durch ihre vorgeschrittenen atrophischen Verhältnisse auffallen, die Grenzen, zwischen welchen da die Dickenausdehnung der verschiedenen kalklosen Knochenzonen variirt, viel niedriger sind. Denn während hier das Maximum der Dickenausdehnung so ziemlich schon bei 60 μ erreicht ist, beträgt das Minimum derselben stellenweise sogar nur 7—3 μ. Im Allgemeinen und in Betreff ihres Maximums haben aber die kalklosen Knochenzonen selbst in denjenigen osteomalacischen Knochen, welche die höchste Entwicklung der atrophischen Verhältnisse zeigen, eine so auffallende Dickenausdehnung, dass dadurch zusammen mit ihrer grossen Verbreitung und Flächenausdehnung die Diagnose der osteomalacischen Veränderung vollständig gesichert ist.

Zu demselben Resultate gelangte schon Ribbert [1]), indem er sich dahin aussprach, dass „das Characteristische der Osteomalacie" nicht in der Existenz eines „osteoiden Saumes" überhaupt, „sondern in der Breite, in der er vorhanden ist, liegt", und indem Ribbert noch beifügt, dass dieser „osteoide Saum" bei der Altersatrophie hingegen „immer nur vereinzelt und angedeutet" vorhanden ist.

Die grosse Verbreitung und die auffallende Dickenausdehnung, in welchen die kalklose Knochensubstanz die Binnenräume und Oberflächen der Knochen bekleidet, stellen jene Merkmale dar, durch welche alle die vorhin aufgeführten verschiedenen Grade der osteomalacischen Knochenveränderung als zusammengehörig gekennzeichnet sind. In diesen Merkmalen stimmten die verschiedenen Knochen, welche ich von dem durch seine klinischen und grobanatomischen Erscheinungen in jeder Beziehung sichergestellten Osteomalaciefalle VII zur Untersuchung nahm, überein.

Diesen Merkmalen überliess ich daher auch mit vollem Rechte die Entscheidung darüber, ob ein Knochen als osteomalacisch zu betrachten sei. In diesem Sinne und von diesem Standpunkte aus erwiesen sich nicht nur die spongiösen Knochen der Fälle VII—XI

1) l. c. S. 441.

und die Biegungs- und Callusstellen der Röhrenknochen des Falles VII als osteomalacisch, welche Knochen schon dadurch auffielen, dass sie dem Eindringen des Messers und dem Fingerdrucke nur wenig Widerstand entgegensetzten, sondern auch die harten frisch gar nicht oder nur sehr schwer schneidbaren Partien der Röhrenknochen und der linken Clavicula (VII) und die harten Röhren- und Schädelknochen der Fälle VIII, IX und XI, obwohl sie für die grobanatomische Untersuchung nur atrophisch resp. von fast oder ganz normaler Beschaffenheit zu sein schienen. Den Unterschied zwischen allen diesen osteomalacischen Knochen liegt nur darin, dass die erstgenannten die höheren und mittleren Grade, die letztgenannten jedoch die geringeren Grade der Veränderung zeigen.

Wenn man sich strenge an die erörterten Kriterien der osteomalacischen Knochenveränderung hält, ist eine Verwechselung ganz unmöglich. An der Hand dieser Kriterien konnte ich zumeist rasch und leicht die Entscheidung fällen, ob ein Knochen von einem Osteomalaciefalle herstammt oder nicht. Eine Entscheidung, an deren Richtigkeit sich um so weniger zweifeln lässt, da meine Erkundigungen über die Krankheitssymptome in den betreffenden Fällen, welche ich auf Grund der mikroskopischen Knochenuntersuchung für Osteomalaciefälle erklären musste, bei jedem derselben ein positives Resultat, nämlich die characteristischen klinischen Symptome der Osteomalacie ergeben haben, worüber ich im letzten (IV.) Abschnitte der Arbeit des Näheren berichten werde.

Abgesehen von der schon besprochenen Tibia (XII) war es mir nur an einem Knochen, nämlich an dem Hinterhauptbeine des Falles XIII unmöglich, zu einer decidirten Entscheidung zu gelangen, ob es sich hierbei um einen Osteomalaciefall handelt oder nicht.

Das genannte Hinterhauptbein, welches ich seinerzeit wegen der auffallenden Dünnheit und wegen der geringen Compactheit desselben zur Untersuchung aufbewahrt hatte, zeigte die Kennzeichen der osteomalacischen Veränderung in keiner solchen Prägnanz, dass ich berechtigt gewesen wäre, mit Bestimmtheit die Diagnose auf Osteomalacie zu stellen. In demselben Sinne fiel es in die Wagschale, dass in diesem Knochen eine Erscheinung in den Vordergrund trat, welche ich bei der Untersuchung der fünf sicheren Osteomalaciefälle (VII—XI) nur sehr spärlich angetroffen hatte, und dass ausserdem, meinen eingezogenen Erkundigungen nach, die Krankheitserscheinungen im Falle XIII wenig Verdacht auf eben bestehende Osteomalacie darboten.

Ich werde hierauf ebenfalls erst im letzten Abschnitte zurückkommen und will jetzt nur in Kürze über die Resultate der Untersuchung des besagten Hinterhauptbeines (XIII) berichten.

Was zunächst die Verbreitung der kalklosen Knochensubstanz anbelangt, so ist diese hier immerhin eine auffallende, wenn auch keineswegs die entschiedene Mehrzahl der Flächen von kalklosen Knochenlagen bedeckt ist. Eine grosse Anzahl von Binnenräumen des Hinterhauptbeines (XIII) ist ganz oder auf grosse Strecken hin von dem homogen verkalkten Knochengewebe begrenzt und dabei zumeist glatt und nur an wenigen Stellen lacunär contourirt.

Die Dickenausdehnung der kalklosen Knochenpartien ist im Allgemeinen eine ziemlich unbeträchtliche, indem sie sich meist zwischen 3 und 11 μ hält und nur an einigen Stellen 30 μ erreicht; sie entspricht damit nicht annähernd den Maassen, welche sich im Allgemeinen und als Maximum selbst in osteomalacischen Knochen vorfinden, die hochgradige atrophische Erscheinungen darbieten.

Ein weiterer Umstand, welcher das genannte Hinterhauptbein von den osteomalacischen Knochen abtrennt, besteht darin, dass ich in demselben an einer Anzahl von kalklosen Knochenzonen den Mangel einer deutlichen Abgrenzung und dafür einen allmäligen Uebergang in die homogen verkalkte Knochensubstanz an der Hand jener eigenthümlichen Nuancen der Carminfärbung constatiren konnte, welche ich schon in den einleitenden Untersuchungen erwähnt habe. Einem derartigen Verhalten der kalklosen Knochenzonen begegnete ich nun aber in den Präparaten der fünf sicheren Osteomalaciefälle höchst selten und in einigermaassen nennenswerther Ausdehnung nur in Rippen des Falles IX und im Hinterhauptbeine (XI). Hier jedoch, im Hinterhauptbeine (XIII), traf ich sogar um mehrere Havers'sche Canäle, welche gar nicht von kalkloser Knochensubstanz ausgekleidet sind, die Anzeichen einer diffusen unvollständigen Verkalkungszone an.

Ich konnte mich nach alledem nicht entschliessen, das Hinterhauptbein (XIII) den gewöhnlichen osteomalacischen Knochen beizuzählen, wenn ich auch an einigen Stellen desselben direct die Ueberzeugung gewann, dass die Kalkablagerungsverhältnisse in diesem Falle sich nicht normal verhalten. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Fig. 41, wo wir dem eigenthümlichen Befunde begegnen, dass eine schmale Knochenschicht ganz kalklos ist, während in der breiteren, zum Theil die erstere gegen einen Markraum hin überlagernden Knochenlage partielle Verkalkung erfolgt ist (s. Fig. 41 und deren Erklärung).

Leichter würde es wahrscheinlich sein, sich ein Urtheil über die Beziehungen des Falles XIII zur Osteomalacie zu bilden, wenn sich die mikroskopische Untersuchung auf mehrere Knochen von diesem Falle hätte erstrecken können. Es wird sich im Folgenden noch vielfach ergeben, welche Wichtigkeit es für die definitive

Lösung mehrerer die Osteomalacie betreffender Fragen haben muss, dass eine möglichst grosse Anzahl von Knochen gerade in Fällen, welche noch nicht die ausgesprochenen Erscheinungen der Osteomalacie darbieten, in die Untersuchung einbezogen werden. Auf diesem Wege wird es am ehesten gelingen, trotzdem dass die früher erörterten diagnostischen Momente nur die bereits eine längere Zeit bestehende und mehr oder minder ausgebildete osteomalacische Knochenveränderung ins Augenmerk nehmen, auch zu einer sicheren wohlgestützten Diagnose der Osteomalacie zu gelangen, wenn es sich um Anfangs- oder Endstadien dieser Krankheit handelt.

Ich gehe nun an die Erörterung derjenigen Literaturangaben, welche die verschiedenen Grade der osteomalacischen Knochenveränderung betreffen.

Diese Angaben beruhen zum kleineren Theile auf mikroskopischen, überwiegend aber auf grobanatomischen Untersuchungen.

Ich wende mich zuerst zu den mikroskopischen Schilderungen, welche die Autoren von den osteomalacischen Knochen entwerfen. Unter diesen Schilderungen sind einige auf den hohen Grad der Veränderung zu beziehen. So fand Frey [1]) bei der Untersuchung von leicht und wie Knorpel schneidbaren Lendenwirbelkörpern und Beckenknochen im Innern der weichen Knochensubstanz nur einzelne spärliche und weit von einander entfernt liegende Reste „noch nicht entkalkter Knochenmasse", die an manchen Stellen mit ihren meist zackigen Rändern auch unmittebar an den Markhohlraum angrenzten. v. Recklinghausen [2]) ferner gibt an, dass er bloss in den äussersten peripherischen Schichten der Wirbelkörper auf spärliche, in der Compacta der Oberschenkelknochen auf reichlichere, „etwas spröde" Stellen gestossen sei, welche, ihrer Beschreibung nach, aus kalkhaltiger Knochensubstanz bestanden. Auch bei O. Weber [3]) und im Falle von Chambers [4]) finden sich innerhalb von Strecken kalkloser Knochensubstanz, welche vom ersteren als „fibrocartilaginös", bei letzterem als ein durchscheinendes Gewebe faseriger Structur beschrieben ist, nur „Inseln" von kalkhaltigem Knochengewebe angeführt. Schüppel ferner fand in der Mitte der gröberen Knochenbalken der von ihm untersuchten Rippen-, Wirbel- und Beckenknochen nur noch „vereinzelte nicht entkalkte Herde übrig geblieben" [5]). Und vor Kurzem endlich beschrieb Demange [6]) derartige Bilder und auch voll-

1) l. c. S. 380—383.

2) Winckel, Ueber einen exquisiten Fall etc. l. c. S. 95.

3) Virchow's Archiv. 38. Bd. l. c. S. 2.

4) Med. chir. Transactions 1854. Vol. 19 (Ser. II). p. 19, citirt nach Friedberg, Pathologie und Ther. d. Muskellähmung l. c. und nach Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873. S. 345.

5) a. a. O. S. 126. 6) l. c. S. 711.

kommen kalklose Knochenbalken aus Schnittpräparaten von den Rippen und vom Darmbeine.

Die mittleren und besonders die geringen Grade der osteomalacischen Knochenveränderung sind häufiger geschildert, indem namentlich auf die letzteren alle die Angaben der Autoren bezogen werden können, in denen dieselben die Auskleidung der Binnenräume der Knochen als kalklos beschrieben. Die Untersuchung beschränkte sich dabei gewöhnlich auf die spongiösen Theile der weniger veränderten Knochen. Es wurden von der Spongiosa Schnittpräparate gemacht, öfter aber einfach herausgerissene Spongiosabälkchen unter das Mikroskop gebracht (C. O. Weber [1]), Rindfleisch [2]) u. A.).

Auf den mittleren Grad der Veränderung lässt sich unter allen den einschlägigen Schilderungen am ehesten die Angabe Frey's beziehen, dass in den betreffenden Beckenknochen weiter nach innen die Knochenreste stellenweise ausgedehntere zusammenhängende Strecken bilden, welche „Markräume kleineren Calibers umschreiben" [3]), und weiter die Angabe Frey's über im Fettmarke der Femurdiaphyse flächenhaft ausgebreitete Netzwerke, deren Bälkchen nur in ihren Randpartien oder auch ganz „entkalkt und weich" waren [4]). Endlich wäre da noch zu erwähnen, dass Schüppel [5]) selbst „das spongiöse Gewebe der Clavicula" im Falle Gussmann's als „im mittleren Grade" der „Entkalkung" bezeichnet, während er die Rinde derselben als „fast normal" schildert.

Der Bau der eigentlichen Knochenrinde blieb, insofern dieselbe der Anfertigung von Schnitten mehr oder minder bedeutenden Widerstand bot, den Untersuchern fast völlig unbekannt. Nur Frey [6]) berichtet meines Wissens davon, dass die Randschichte des compacten Gewebes, welches die bedeutend vergrösserte Markhöhle der Femurdiaphyse in seinem Falle umgrenzt, kalklos war. Dabei gibt Frey die mittlere Breite dieser Randschichte sehr hoch an, nämlich mit 0,1—0,2‴, d. h. mit 0,2—0,45 Mm. Die Binnenräume innerhalb der Femurrinde selbst erwähnt Frey gar nicht, sondern bezeichnet dieselbe nur als verdünnt und von gewöhnlicher Härte [7]). Die Armuth an einschlägigen Literaturangaben zeigt sich weiter auch darin, dass ich bei keinem anderen Autor, ausser bei Demange [8]), eine Notiz über die kalklosen Zonen der subperiostalen Knochenoberfläche vorgefunden habe [9]). Der Unkenntniss von der Existenz dieser Zonen ist es aber wohl zuzuschreiben, dass die Autoren nur die Wand der Havers'schen Canäle und Markräume als die Stelle

1) Enarratio etc. p. 17. 2) l. c. S. 532. 3) l. c. S. 383. 4) l. c. S. 379. 5) l. c. S. 126. 6) l. c. S. 378. 7) a. a. O. S. 377. 8) l. c. S. 711.

9) In der Beginn 1882 erschienenen Abhandlung von Kassowitz (3. u. 4. Heft d. med. Jahrb. 1881, S. 419) sind Lagen von „rother Knochensubstanz" an der Knochenoberfläche angegeben. Die Abbildung, welche dieser Autor gibt (M. J. 1881, Fig. 6), betrifft eine Stelle aus einer Rippe, die stark rareficirt, auf einen mittleren Grad der osteomalacischen Veränderung sich beziehen lässt.

bezeichneten, von welcher, ihrer Meinung nach, die „Entkalkung", „Degeneration" und „Knocheneinschmelzung" ausgehen und fortschreiten soll[1]).

Davon, dass bei den geringeren Graden der osteomalacischen Knochenveränderung stellenweise kalklose Knochenflecke vorkommen können, fand ich bei Roloff[2]) allein eine Andeutung, indem dieser, wie ich schon erwähnte, angibt, dass in den Knochen osteomalacischer Thiere die „Metamorphose" auch herdweise in noch fest erscheinenden Knochentheilen auftrete. Und über den geringsten Grad der Veränderung fand ich bei Mommsen eine Angabe vor, indem dieser manche der Spongiosabälkchen einer osteomalacischen Tibia ohne Einfassung mit kalkloser Knochensubstanz jedoch glatt contourirt beschreibt[3]).

Was nun die Beobachtungen der Autoren über das grobanatomische Verhalten der osteomalacischen Knochen anbelangt, so liegt es in der Natur der Sache, dass aus derartigen Beobachtungen keine richtigen Vorstellungen über die Verbreitung und über das Wesen der osteomalacischen Knochenveränderung erwachsen konnten.

Durch grobanatomische Untersuchungen lassen sich eben nur jene höheren Grade der osteomalacischen Veränderung diagnosticiren, bei welchen die Consistenz und Resistenz der Knochen sehr vermindert und die Form derselben beträchtlich und zwar in ganz typischer Weise missstaltet ist. Die in den mittleren oder geringeren Graden veränderten Knochen bieten aber selbst dann, wenn an ihnen auffallend zahlreiche Fracturen bestehen, für ihre Diagnose nur mehr oder weniger unsichere Anhaltspunkte dar, und gänzlich unerkannt muss bei grobanatomischen Untersuchungen die osteomalacische Veränderung jener Knochen bleiben, an welchen sich keines der erwähnten Merkmale vorfindet.

In der überwiegenden Mehrzahl der bisher publicirten Osteomalaciefälle unterblieb die mikroskopische Untersuchung der Knochen gänzlich oder wurde wenigstens nicht an den geringgradig veränderten Skelettheilen oder doch nur in unvollständiger Weise oder nach unpassenden Methoden vorgenommen.

In Anbetracht dieser Umstände darf es daher nicht Wunder nehmen, dass die Literatur viele Angaben und Ansichten enthält, welche mit den vorhin auseinandergesetzten Resultaten meiner Untersuchungen in vollständigem Widerspruche stehen. Hierher gehören die Angaben über die Localisirung der Osteomalacie in beschränkten

1) Vgl. C. O. Weber, Enarratio etc. p. 17; Roloff, Archiv f. wiss. u. pract. Thierheilk. I. Bd. S. 192; Birch-Hirschfeld, l. c. S. 268; Senator, l. c. S. 198 u. A.

2) Virchow's Archiv. 37. Bd. l. c. S. 444.

3) a. a. O. S. 477; vgl. Ribbert, l. c. S. 438; Taf. XII, Fig. 2.

Abschnitten der Skelete, dann die Identificirung der osteomalacischen Knochenveränderung mit der Knochenatrophie, ferner die Trennung der Osteomalacie in die zwei Formen der Osteomalacia cerea und O. fracturosa und endlich die Angaben über das Ausbleiben und die Mangelhaftigkeit der Fracturheilung osteomalacischer Knochen.

Ich will nun im Folgenden auf die Besprechung und Widerlegung der aufgezählten Punkte eingehen und beginne mit den Angaben über die Localisirung der Osteomalacie in beschränkten Skelettheilen.

Derartige Angaben wurden sehr häufig und zwar sowohl für die puerperale als nichtpuerperale Osteomalacie gemacht. Litzmann [1]) gibt in seiner Zusammenstellung der bis zum Jahre 1857 publicirten Osteomalaciefälle unter 85 Fällen von puerperaler Osteomalacie nicht weniger als 70 an, in welchen nur die Rumpfknochen als erkrankt bezeichnet sind.

In der neueren Literatur wieder wird ein solches Verhalten besonders an nichtpuerperalen Osteomalaciefällen geschildert. So berichtet Sommeiller [2]) von einem solchen Falle, in welchem die Extremitäten „normal", O. Weber [3]) von einem, in welchem der Schädel und die Extremitätenknochen bis auf die Dünnheit der Rinde der letzteren „fast ungeändert" waren. Mörs und Muck bezeichnen in zwei Fällen die Knochen der Extremitäten als „ganz normal" [4]), in einem dritten Falle als im Zustande von „Atrophie" [5]), und Bouley [6]) spricht sich sogar ganz allgemein dahin aus, dass in der senilen Osteomalacie der Brustkorb und das Becken die einzigen Partien des Skeletes seien, welche von der Erweichung ergriffen werden; nach ihm sollen die Knochen der Glieder hierbei immer intact bleiben und nur ausnahmsweise die Schädelknochen in die Veränderung einbezogen sein. Auch Demange gibt in seinem Falle I nur an den Rumpfknochen beträchtliche Erweichung, an den anderen aber „keine Veränderung" an [7]) und spricht sich dahin aus, dass die Osteomalacie bei den Erwachsenen sich oft, wenn auch nicht immer verallgemeinere, bei den Greisen aber auf Thorax, Wirbelsäule und Becken beschränkt sei und gewöhnlich die Glieder verschone [8]), während Litzmann [9]) im Gegentheil bei den Fällen von nichtpuerperaler Osteomalacie den Umfang und die Intensität der Erkankung in der Regel bedeutender fand, als bei der puerperalen Osteomalacie.

Diese Angaben beruhen sämmtlich nur auf makroskopischer Betrachtung und auf grobanatomischen Untersuchungen. Für keine von ihnen

---

1) l. c. S. 126.

2) Sommeiller, Observation d'ostéomalacie. Gaz. med. de Strassbourg 1861. Nr. 8. Ref. v. Gleitsmann in Canstatt's Jahresbericht f. 1861. III. Bd. S. 165.

3) Arch. f. path. Anat. 38. Bd. l. c. S. 4. 4) l. c. S. 487, 488. 5) l. c. S. 491, 492.

6) Bouley, De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Thèse. Paris 1874, p. 7. 7) l. c. S. 710. 8) l. c. S. 716. 9) l. c. S. 133.

ist der mikroskopische Nachweis erbracht, bei keiner ist es bewiesen, dass in den anscheinend normalen oder nur atrophischen Theilen der Skelete die osteomalacische Knochenveränderung wirklich fehlte und nicht in ihren geringeren Graden vorhanden war. Denn die von Demange selbst nur nebenbei gemachte Mittheilung, dass Baraban in Präparaten vom Femurkopfe des Falles I Demange's keine Zonen von „Decalcification" analog den in den Beckenknochen, sondern nur Rarefaction und also senile Osteoporose gefunden habe [1]), lässt, solange nichts über die Herstellungsart und über die Ausdehnung jener Präparate Baraban's bekannt ist, noch immer die Möglichkeit zu, dass es sich hierbei um im geringsten Grade veränderte Knochenpartien handelte.

Eben dieselbe Vermuthung scheint mir auch gegenüber der Angabe Frey's [2]) zulässig, nach welcher dieser in seinem Falle „an einem Stücke des rechten Scheitelbeines" „keine Spur des Erweichungsprocesses zu erkennen vermochte". Und zwar umsomehr, da aus dieser Angabe Frey's gar nicht zu entnehmen ist, ob dieselbe überhaupt auf mikroskopischer Präparation beruht. Ist dies aber auch der Fall, so bleibt noch immer die Möglichkeit bestehen, dass F.'s Präparate eine zu geringe Ausdehnung hatten, um den niederen Grad der osteomalacischen Veränderung, welcher eventuell doch in dem betreffenden Schädelknochen vorhanden war, zu erkennen. Vielleicht hat Frey aus demselben Grunde in dem von ihm untersuchten Femur nur die kalklose Randschichte um die Markhöhle gesehen und beschrieben; denn die ganz besondere Breite eben dieser Randschichte [3]) lässt eigentlich, wenn ich nach meinen Befunden urtheilen darf, wohl auf alles eher als auf gänzliches Fehlen der osteomalacischen Veränderung an den Havers'schen Canälen und Markräumen und an der Oberfläche der Femurrinde schliessen.

Die Annahme, dass sich die Osteomalacie auf gewisse Skelettheile beschränke, kann also, vorderhand wenigstens, durchaus nicht acceptirt werden. Die positiven Ergebnisse meiner Untersuchungen legen vielmehr den entgegengesetzten Gedanken sehr nahe. Ich halte auf Grund der Thatsache, dass ich die osteomalacische Veränderung auch in den anscheinend nur atrophischen oder noch normalen Skelettheilen bei puerperaler (VII) sowie bei nichtpuerperaler resp. seniler Osteomalacie (VIII, IX und XI) nachgewiesen habe, die Annahme für ganz berechtigt, dass die osteomalacische Knochenveränderung, ob die Erkrankung auf puerperaler oder nichtpuerperaler Basis zur Entstehung kommt, das ganze Skelet betrifft, jedoch in seinen spongiösen und compacten Knochen zu verschieden hoher Ausbildung gelangt.

Zur Unterstützung dieser Auffassung lässt sich auch noch darauf

1) l. c. S. 712. 2) l. c. S. 380. 3) Siehe vorne (S. 163).

verweisen, dass die Anzahl derjenigen Osteomalaciefälle, bei welchen schon durch die makroskopischen Erscheinungen und durch die grobanatomische Untersuchung alle Skelettheile als erkrankt declarirt sind, wohl zu gross ist, als dass es sich in diesen Fällen um die zufällige Ausbreitung eines an und für sich localisirten Processes handeln könnte. Litzmann erwähnt 6 derartige Fälle von puerperaler Osteomalacie [1]) und fand unter 46 Fällen von nichtpuerperaler Osteomalacie sogar 21, in welchen alle Theile des Skeletes als erkrankt bezeichnet waren [2]).

Zu ähnlichen Zahlen gelangt auch die Zusammenstellung Durham's [3]): nach ihr waren unter 145 Fällen von Osteomalacie in 33 alle Knochen des Skeletes ergriffen. Auch in der neueren Literatur finden sich mehrere Fälle verzeichnet, in denen die osteomalacische Veränderung am ganzen Skelete bis zu hochgradigen schon makroskopisch auffallenden Erscheinungen gediehen war: so die Fälle von Matějovsky [4]), Steiner [5]), Smith [6]) u. A. [7]).

Es erübrigt nun nur noch einige Worte über jene Fälle zu sprechen, welche von den Autoren als locale oder partielle Osteomalacie bezeichnet wurden, und die man möglicherweise gegen die eben vertretene Auffassung zu Felde führen könnte.

Es lässt sich leicht nachweisen, dass diese Fälle gar nicht zur Osteomalacie gehören und dieser nur irrthümlich zugezählt wurden.

Die Veranlassung hierzu bot die Thatsache, dass es mehrere Knochenprocesse gibt, bei welchen örtlich Erscheinungen auftreten könnnen, die mehr oder minder an das Verhalten osteomalacischer Knochen erinnern. Dass es sich hierbei aber nicht um Osteomalacie sondern um andere Krankheiten handelt, wird gewöhnlich schon durch die anatomische Untersuchung und durch die Betrachtung des jeweiligen Krankheitsbildes klargelegt.

So kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass der Fall Billroth's, wo dieser bei Caries des Kniegelenkes die Femurrinde kaum eine halbe Linie dick, alle anderen Knochen aber vollkommen

1) l. c. S. 126. 2) l. c. S. 133. 3) l. c. Ref. v. Gleitsmann. l. c. S. 186.

4) Matějovsky, Osteomalacische Fracturen und Verbiegungen. Prager Vierteljahrschrift f. pract. Heilk. 75. Bd. 1862. S. 126. 5) l. c. S. 44.

6) Proceedings of the Pathological Society of Dublin. Journ. of med. sc. July 1873. Referat von Wernich in Virchow u. Hirsch's Jahresbericht für 1873. II. Bd. S. 5.

7) Vgl. die jüngst publicirten Fälle von Wulff (St. Petersburger medicin. Wochenschr. 1882, Nr. 42, 43) und Moses (Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 49).

normal antraf, nicht zur Osteomalacie zu rechnen ist. Allem Anscheine nach handelte es sich bei jenem Femur um hochgradige Atrophie infolge andauernder Inactivität der betreffenden Extremität. Dasselbe dürfte auch von dem anderen Falle gelten, wo Billroth „bei einer Caries des Fussgelenkes die untere Hälfte der Tibia vollkommen osteomalacisch" fand [1]).

Von Osteomalacie kann weder in solchen Fällen, noch dort, wo es durch ostitische Prozesse [2]) oder durch Neoplasmen zur Verminderung der Consistenz und Resistenz der Knochen kommt, noch dort die Rede sein, wo z. B. in Folge ausgedehnter Necrosen die Extremitäten Verbiegungen erleiden u. dgl. m. Die Differenzialdiagnose gegenüber Osteomalacie bietet bei keinem dieser Prozesse Schwierigkeiten, und es gibt auch genügende Anhaltspunkte, um auf mikroskopischem Gebiete die Verwechslung der osteomalacischen Veränderung mit anderen Knochenaffectionen zu vermeiden, bei welchen die kalklosen Knochenanlagerungen örtlich durch ihre starke Entwicklung auffallen.

Ein solches Verhalten lässt sich in jedem Knochen antreffen, in

---

1) Billroth, Die allgem. chirurgische Pathologie und Therapie. 5. Aufl. Berlin 1871. S. 509.

In der letzten (10.) Auflage der allg. chirurg. Pathologie und Therapie von Billroth, bearbeitet von v. Winiwarter, Berlin 1882, finde ich diese Fälle nicht mehr aufgeführt. Dafür ist daselbst eine localisirte Osteomalacie als eine eigene sog. Ostitis malacissans beschrieben und zwar auf Grundlage der bekannten Abbildung Rindfleisch's (l. c. Fig. 10 resp. 202), welche von einer „osteomalacischen Rippe" herstammt, bei Billroth-Winiwarter aber als „Schwund der Kalksalze aus den peripherischen Theilen der Knochenbalken bei Ostitis malacissans" angeführt ist (s. Billroth-Winiwarter l. c. S. 604, Erklärung zu Fig. 82; vgl. S. 603, 655).

Meine Erfahrungen an ostitischen Knochen, überhaupt die Resultate meiner Arbeit über lacun. Resorption sprechen, wie gegen die „malacische" Form der Caries von Volkmann, ebenso auch gegen die neue „Ostitis malacissans" (vgl. meine Arbeit l. c. S. 40—44, 51—54).

2) Bereits Czerny (Eine locale Malacie des Unterschenkels. Wiener med. Wochenschrift 1873, Nr. 39, S. 898) fasst eine Anzahl von Fällen, in denen es unter entzündlichen Erscheinungen zur Verbiegung einzelner Knochen kam, und welche Fälle von den Autoren (Scoutetten, Solly, Mosetig etc.) für locale Osteomalacie gehalten wurden, unter dem Namen der Ostitis deformans zusammen. Auch Volkmann sprach sich in seinem Referate über Mosetig's Fall (Cannstatt's Jahresbericht für 1868, II. Bd. S. 370) dafür aus, dass es sich bei den allmäligen partiellen Knochenverbiegungen um Ostitis, und wo Necrose dabei vorhanden ist, gewöhnlich um eine Infraction handle (vgl. auch Stansky, Recherches sur les maladies des os signées sous le nom d'Ostéomalacie. Paris 1851. p. 12).

dem es in Folge entzündlicher Prozesse oder neben Neoplasmen binnen kurzer Zeit zur Entstehung ausgedehnter Schichten und Balkenwerke von neugebildetem Knochengewebe kommt, welches nicht sofort und total verkalken kann. Derartige Bilder traf ich selbst sowohl an der Stelle des Scheitelbeines mit dem metastatischen Sarcom als bei der syphilitischen Ostitis [1]). Gegen die Verwechslung solcher Befunde mit denen, welche die osteomalacischen Knochen darbieten, schützen nicht nur die Eigenthümlichkeiten, welche den neoplasmatischen Prozess u. s. w. in den betreffenden Präparaten characterisiren, sondern vor allem und ganz besonders jene Eigenschaften, welche wir vorhin als die Kriterien der osteomalacischen Knochenveränderung kennen gelernt haben.

Die osteomalacische Knochenveränderung ist eben, wie aus den vorausgehenden Untersuchungsresultaten erhellt, dadurch gekennzeichnet, dass die überwiegendste Mehrzahl der Binnenräume und Oberflächenstrecken in den verschiedensten Skelettheilen von im Allgemeinen auffallend dicken Lagen kalkloser Knochensubstanz bekleidet ist, und lässt sich gar nicht mit Prozessen in eine Linie stellen, bei welchen innerhalb normaler Skelete nur gewisse vereinzelte Knochen oder Knochenstellen durch eine Entwicklung kalkloser Knochenanlagerungen auffallen, welche das gewöhnliche Vorkommen allerdings weit übersteigt, für welche jedoch die vorhandenen Localaffectionen die Veranlassung und genügende Erklärung abgeben.

Auf Grund dieser Erwägungen kann auch der Fall, welchen Kleberg [2]) als partielle Osteomalacie bezeichnet, durchaus nicht zur Osteomalacie gerechnet werden.

Dieser Fall betrifft eine Frau, welche, angeblich ohne Dyscrasien durchgemacht zu haben, während eines 6monatlichen Leidens unter heftigen Kopfschmerzen eine Erweichung und Abflachung der vorderen und linken Partie des Stirnbeines und des linken Scheitelbeines sowie vieler anderer erbsengrosser bis punktförmiger Stellen des Schädels acquirirte. Aus der mikroskopischen Schilderung Kleberg's ergibt sich, dass an dem Aufbaue der weichen Schädelstellen wirklich kalklose Knochensubstanz betheiligt war, welche auch in Form heller Ringe um Havers'sche Canäle gefunden wurde [3]).

1) Ich meine da die Fälle 19 u. 11 in meiner Arbeit über lacun. Resorption.
2) Kleberg, Ein Fall von primärer partieller Osteomalacie. I. D. Dorpat 1864.
3) l. c. S. 34.

Dieser Befund allein rechtfertigt aber, wie ich auseinandersetzte, keineswegs die Diagnose auf Osteomalacie und zwar umsoweniger, als Kleberg auch angibt, dass die Dura und das Periost an den weichen Stellen des Schädels fest hafteten, und dass dabei gerade nur diese Partien verbreitert und dicker waren [1]), eine Angabe, welche mit der Annahme einer osteomalacischen Veränderung nicht wohl vereinbar ist. Nach alledem dünkt es mir vielmehr wahrscheinlich, dass es sich in dem Falle Kleberg's um ein disseminirtes Neugebilde, wenn nicht doch um einen gummös-ostitischen Prozess gehandelt habe, für welche Annahmen auch der Umstand spricht, dass die Beschreibung, welche Kleberg von den weichen Schädelstellen gibt, an das makroskopische Aussehen des metastatischen Sarcoms (19) und besonders an das der gummös-ostitischen Scheitelbeinpartie (11) erinnert [2]).

An der Hand aller dieser Erörterungen und Erwägungen kommen wir also zu dem Resultate, dass es der Auffassung der Osteomalacie als eines auf beschränkte Skelettheile localisirten Knochenprozesses völlig an stichhaltigen Beleggründen fehlt, während Alles zur Anschauung hindrängt, dass die osteomalacische Veränderung schon ihrem Wesen nach ein über alle Skelettheile ausgedehnter Zustand sei.

Ich wende mich nun zur Besprechung des nächsten Punktes, bezüglich dessen zwischen den Resultaten meiner Untersuchungen und den Angaben der Literatur ein Widerspruch besteht. Es handelt sich hierbei um das gegenseitige Verhältniss der osteomalacischen Knochenveränderung und der Knochenatrophie.

Wie ich schon hervorhob, sind auch diejenigen Knochen meiner Osteomalaciefälle, welche bei der grobanatomischen sowie bei der mikroskopischen Untersuchung Merkmale von Atrophie darbieten, auf das Deutlichste als osteomalacisch characterisirt. Wir haben es da demnach mit osteomalacischen Knochen zu thun, welche unter der Einwirkung atrophischer Verhältnisse standen — eine Auffassung, die um so acceptabler erscheint, als sich bei der Osteomalacie, worauf ich noch später zurückkommen werde, wirklich zahlreiche Momente geltend machen, welche es bedingen müssen, dass die osteomalacische Knochenveränderung unter atrophischen Verhältnissen und von diesen begleitet zur Ausbildung gelangt.

Zu einer ganz anderen Anschauung kamen hingegen manche Autoren, welche auf Grund von ausschliesslich anatomischen oder von der-

1) l. c. S. 12 ff.

2) Vgl. meine Arbeit über lacun. Resorption. l. c. S. 115, 116.

artigen mikroskopischen Untersuchungen, deren Methodik zur Erkennung der osteomalacischen Knochenveränderung ungeeignet ist, über die atrophisch erscheinenden Knochen osteomalacischer Individuen ihr Urtheil abgaben. Es entstand da die Ansicht, dass die Osteomalacie mit der Atrophie identisch sei. So pflichtet Virchow der Anschauung von Curling, Solly, Paget u. A. bei, welche die Osteomalacie auf eine excentrische Knochenatrophie reducirten, indem er sagt: „Nichts ist leichter, als sich davon an den gewöhnlichen trockenen Präparaten zu überzeugen“ [1]). Ebenso sprach H. Meyer [2]) auf Grund dessen, dass die macerirten Knochen eines osteomalacischen Individuums nur Zeichen von Osteoporose darboten, die Meinung aus, dass die Osteomalacie „ein höchster Grad von einfacher Osteoporose“ sei.

Zur Widerlegung dieser Ansichten genügt schon der Hinweis auf die durch die vorausgehenden Erörterungen sichergestellte Thatsache, dass die osteomalacischen Knochen nicht durch atrophische Merkmale, sondern dadurch characterisirt sind, dass die überwiegendste Mehrzahl ihrer Binnenräume und Oberflächen von im Allgemeinen auffallend dicken Lagen kalkloser Knochensubstanz bekleidet ist. Daraus wird es zugleich ersichtlich, dass die Darstellung Rokitansky's ebenfalls nicht zu billigen ist, nach welcher die Osteomalacie „in Osteoporose (Atrophie)“ „besteht“, der gegenüber bei R. die Betheiligung der kalklosen Knochensubstanz an dem Aufbaue der osteomalacischen Knochen eine Nebenrolle spielt, indem Rokitansky seiner obigen Definition den Satz beifügt: „Gemeinhin lässt sich nebstbei eine Umwandlung des Knochens zu einer Bindegewebssubstanz nachweisen, welche nach und nach als faseriges Bindegewebe auftritt“ [3]) Eine wesentlich übereinstimmende Darstellung findet sich auch bei Litzmann [4]), und Gurlt [5]) neigt sich ebenfalls dieser Auffassung zu, indem er angibt, dass die Osteomalacie mit der excentrischen Knochenatrophie sehr verwandt sei.

Die thatsächlichen Verhältnisse rechtfertigen diese Anschauungen durchaus nicht. Von einer Verwandtschaft der Osteomalacie mit der Atrophie kann ebensowenig die Rede sein als von einer Identität derselben. Meine bereits im ersten Abschnitte dieser Arbeit besprochenen Untersuchungen, welche ich an einer grossen Anzahl atrophischer Knochen anstellte, ergaben, dass man auch in denjenigen Knochen, welche die höchsten Grade der Atrophie zeigen, nur an

1) Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Arch. f. pathol. Anatomie. 4. Bd. 1852. S. 307.

2) H. Meyer, Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten. II. Zeitschrift f. rat. Medicin von Henle u. Pfeufer. N. F. 3. Bd. 1853. S. 151.

3) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anat. 3. Aufl. Wien 1856. II. Bd. S. 139.

4) l. c. S. 121, 122.

5) Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. I. Theil. Berlin 1862. S. 162.

kleinen und vereinzelten Stellen der Binnenräume und Oberflächen kalklose Knochensubstanz antreffen kann[1]). Der gewaltige Unterschied, welcher zwischen solchen und osteomalacischen Knochen besteht, springt in die Augen, selbst wenn man von den atrophischen Knochen Partien zum Vergleiche nimmt, an welchen die kalklose Knochenanlagerung zufällig eine grössere Ausdehnung hat (vgl. Fig. 1), und auch dann, wenn man osteomalacische Knochen dagegenhält, in welchen die Veränderung nur in geringem oder im geringsten Grade ausgebildet ist (vgl. Fig. 23, 28), oder solche, in denen die atrophischen Merkmale nebenbei sehr stark hervortreten (vgl. Fig. 27, 37).

Die osteomalacische Knochenveränderung und die Knochenatrophie müssen daher streng auseinandergehalten werden, obwohl in Fällen, in welchen die Osteomalacie schon längere Zeit besteht und schon zu makroskopischen Erscheinungen gediehen ist, neben der osteomalacischen Veränderung die Weite der Binnenräume, die Unebenheit der Oberflächen, die Dünnheit der Rinde und der Anlagerungssysteme als Merkmale von Knochenatrophie mehr oder minder allgemein und regelmässig sich nachweisen lassen. Die Osteomalacie und Atrophie sind also ganz verschiedene Prozesse, welche aber in einem derartigen Verhältnisse zu einander stehen, dass die letztere der ersteren gewöhnlich zur Seite geht und neben dieser zur Wirkung kommt.

Mit derselben Entschiedenheit als gegen die Identificirung der osteomalacischen Knochenveränderung mit der Knochenatrophie sprechen meine Untersuchungsresultate auch gegen die von Kilian eingeführte Trennung der Osteomalacie in zwei Formen, nämlich in die Osteomalacia cerea oder flexilis und in die O. fracturosa.

Kilian stützt sich bei der Aufstellung derselben darauf, dass es Skelete mit Verbiegungen und Krümmungen gebe, an denen Fracturen selten sind, während andere Skelete, „an welchen man ganz dieselbe Weise und beinahe auch ganz denselben Grad von specifischer Missbildung der Knochenpartien beobachtet", mit Fracturen wie übersäet seien. Ein weiterer Unterschied besteht nach Kilian darin, dass die Knochen der ersteren Skelete biegsam und dunkelbraun gefärbt, die der letzteren sehr zerbrechlich und nach der Maceration weiss erscheinen u. dgl. m. Endlich führt K. noch an, dass bei der O. fracturosa die Fracturen ge-

1) Vgl. hierüber auch Ribbert, l. c. S. 441.

schwind und mit vollkommenem Callus heilen, während sie bei der O. cerea niemals zu ganz vollkommener Heilung gelangen [1]).

Diese Unterscheidung, welche Kilian auch später [2]) völlig aufrecht erhielt, kann schon vom anatomischen Standpunkte aus nicht acceptirt werden. Es spricht gegen sie, dass häufig nicht nur an den verschiedenen Knochen eines osteomalacischen Skeletes, sondern auch in den verschiedenen Regionen eines und desselben Knochens bezüglich der Consistenz und Resistenz grosse Differenzen bemerkbar sind.

Derartige Beobachtungen notirten Kilian selbst [3]) und noch Andere [4]); und zu übereinstimmenden Erfahrungen gelangte auch ich bei der anatomischen Untersuchung der Knochen des Falles VII (vgl. das Verzeichniss der untersuchten Fälle).

Diese Erfahrungen zeigen alle, dass die Zustände der osteomalacischen Knochen, welche Zustände Kilian für die O. cerea und O. fracturosa als characteristisch aufführt, neben einander und mit verschiedenen Zwischenabstufungen zusammen vorkommen, und beweisen also schlagend, dass es sich hierbei nicht um getrennte Formen oder Arten von Osteomalacie handeln kann, wie Kilian meint. In demselben Sinne haben sich auch bereits viele Autoren dahin ausgesprochen, dass die beiden Arten Kilian's als Entwicklungsstadien oder als unwesentliche Modificationen eines und desselben Prozesses zu betrachten und also nicht von einander zu trennen seien [5]).

Gegen die Unterscheidung einer Osteomalacia cerea und O. fracturosa ist ferner die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass wohl manche von jenen Fällen, in denen nur Fracturen beobachtet wurden, und die man auf O. fracturosa bezog, gar nicht zur Osteomalacie gehören dürften. Auch Senator sprach sich dahin aus, dass früher insbesondere Fälle von seniler Knochenatrophie fälschlich zur Osteomalacie gerechnet worden seien [6]). In der That trifft man noch bei Cohnheim die Bezeichnung senile Osteomalacie für Knochen in Verwendung, in welchen sich gar keine kalklosen Knochenpartien vorfinden [7]) und an denen nur die Verminderung der natürlichen Festigkeit als Theilerscheinung der senilen Knochenatrophie auffällt [8]). Und anderseits kann man sich auch an geeigneten Fällen überzeugen, dass die makroskopischen und anatomischen Erscheinungen an hochgradig atrophischen Knochen den Erscheinungen, welche nicht sehr weit in der osteomalacischen Veränderung vorgeschrittene Knochen darbieten, auffallend nahe kommen. Ich verweise

1) Beiträge etc. l. c. S. 22—26.

2) Das halisteretische Becken etc. l. c. S. 24, 25.

3) In letztgenannter Arbeit. l. c. S. 60.

4) Vgl. Winckel, Ueber einen exquisiten Fall etc. l. c. S. 91; Matějovsky, l. c. S. 131; Sommeiller, l. c.

5) Vgl. Litzmann, l. c. S. 125; Gurlt, l. c. S. 163; Steiner, l. c. S. 11; Bouley et Hanot, l. c. p. 635 u. A.

6) l. c. S. 201. 7) l. c. S. 514. 8) l. c. S. 513.

in dieser Beziehung auf den in meiner Arbeit über die lacunäre Resorption angeführten Fall 24 [1]), welcher zahlreiche Rippenbrüche, eine Fractur des Trochanter und eine Curvatur der Wirbelsäule zeigte, in dem sich aber bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen eine osteomalacische Veränderung dieser durchaus nicht auffinden liess. Dieser Fall bietet ein beachtenswerthes Beispiel dafür dar, wie brüchig und nachgiebig die Knochen durch blosse Atrophie werden können und kann auch gemeinsam mit den Osteomalaciefällen X und XI als Beleg dienen, dass zur Differenzialdiagnose zwischen Knochenatrophie und Osteomalacie die nach passenden Methoden vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Knochen völlig unentbehrlich ist.

Noch deutlicher als durch die bisherigen Erörterungen zeigt es sich bei der mikroskopischen Untersuchung der verschiedenen osteomalacischen Knochen, dass eine Unterscheidung der Osteomalacieformen Kilian's völlig unhaltbar und unberechtigt ist. Unter dem Mikroskope reducirt sich der Unterschied zwischen den weichen und harten Knochen osteomalacischer Skelete auf die verschiedengradige Ausbildung einer und derselben gemeinsamen Veränderung. Und wenn man will, lässt sich auch noch der Umstand gegen die Aufstellung einer Osteomalacia cerea und O. fracturosa geltend machen, dass ich auch innerhalb gebogener osteomalacischer Knochen wie im Darmbeinkamme (VII) mikroskopische Fracturspliter nachweisen konnte. Denn jedenfalls wird hierdurch die scharfe Unterscheidung zwischen Biegung und Infraction osteomalacischer Knochen und damit auch die Trennnng einer Osteomalacia flexilis und fracturosa undurchführbar. Trotzdem muss man wohl die Möglichkeit zulassen, dass auch ohne Entstehung mikroskopischer Fracturen und wesentlich wohl auf Kosten grösserer Partien von kalkloser Knochensubstanz, welche die kalkhaltigen Knochenpartien wie die Glieder einer Kette miteinander verbinden, Biegungen zu Stande kommen können.

Nachdem wir uns auf Grund der vorstehenden Erörterungen von der Unhaltbarkeit der Osteomalacieformen Kilian's überzeugt haben, erübrigt nun noch die Besprechung und Widerlegung der Angaben über die fehlende oder mangelhafte Fracturheilung der osteomalacischen Knochen.

Derartige Angaben trifft man in der Literatur ziemlich häufig. So sollen nach Kilian, wie ich schon erwähnte, bei der Osteomalacia cerea die Fracturen niemals ganz vollkommen heilen. Nach Stiebel [2]) findet sich an den fracturirten Knochen „nirgends äusserlich ein Callus, die Bruchstelle ist nie vereinigt". Nach Foerster [3]) und Rindfleisch [4]) heilen die Fracturen schwer, langsam und unvollkommen; nach Ranvier [5])

1) l. c. S. 117. 2) l. c. S. 549.
3) Foerster, Handb. d. spec. pathol. Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1863. S. 857.
4) l. c. S. 535. 5) l. c. S. 388.

nur dann, wenn die Osteomalacie der Heilung entgegengeht. Und Haubner [1]) gibt auch an, dass sich bei den osteomalacischen Thieren an den Bruchstellen keine Heilbestrebungen, also keine Entzündung und Callusbildung einstellen [2]).

Meine Erfahrungen sprechen auf das Entschiedenste gegen die citirten Angaben. Wie sich bereits aus den vorausgegangenen mikroskopischen Schilderungen ersehen lässt, traf ich überall, mit Ausnahme der beiden Oberschenkelknochen (VIII), deren Bruchstücke wahrscheinlich wegen besonders ungünstiger Lebensverhältnisse und wohl auch wegen des verhältnissmässig kurzen Bestandes der Fracturen [3]) nur durch spärliches und lockeres Callusgewebe verbunden waren, die Fracturstellen durch dichte, derbe, aber natürlich ganz oder doch überwiegend kalklose Callusmassen vollständig vereinigt an.

Solchen Callusmassen begegnete ich sowohl an den Fracturstellen derjenigen osteomalacischen Knochen, welche in ihrer übrigen Ausdehnung sehr hart und nur schwer oder gar nicht schneidbar waren, so an denen des linken Humerus, des rechten Femur und der linken Clavicula (VII), als auch an den Fractur- und Infractionsstellen der sehr brüchigen und leicht schneidbaren Rippen der Fälle VII, IX, XI.

Auch in der Literatur finden sich Beobachtungen über erfolgte Heilungen der Fracturen osteomalacischer Knochen verzeichnet [4]), und mehrere Autoren sprechen sich in demselben Sinne in ganz allgemein gehaltener Fassung aus: so gibt Gurlt [5]) an, dass die Fracturheilung auch bei der Osteomalacie meist ohne Schwierigkeit durch Callus erfolge; dieselbe Angabe macht auch Volkmann [6]), und Senator [7]) äussert sich dahin, dass im Anfangsstadium der Krankheit die Heilung der Fracturen vollständiger sei, im vorgeschrittenen Stadium aber die Callusbildung langsam vor sich gehe. Roloff [8]) endlich sagt, dass die Heilung der Brüche selbst bei höchstgradig erkrankten Thieren erfolge, und ebendahin spricht sich nun auch Röll [9]) aus.

Nach allen diesen positiven Beobachtungen muss die Heilung als der gewöhnliche Ausgang der Fracturen osteomalacischer Knochen angesehen werden, welchem gegenüber die früher citirten negativen Angaben nur als Ausnahmen gelten können. Uebrigens ist es möglich, dass sich manche von letzteren auch auf andere

1) Haubner, Landwirthschaftliche Thierheilkunde. 8. Aufl. Berlin 1880. S. 132.

2) Analog äusserte sich früher auch Röll (Lehrb. d. Pathologie u. Ther. der Hausthiere. 2. Aufl. Wien 1860. S. 410).

3) Vgl. die einschlägigen Notizen im letzten Abschnitt.

4) Vgl. Moers u. Muck l. c. S. 489; Langendorff u. Mommsen l. c. S. 453; Moore, l. c. p. 58 u. A. 5) l. c. S. 163.

6) Handbuch von Pitha u. Billroth, l. c. S. 346. 7) l. c. S. 201.

8) Virchow's Archiv. 37. Bd. l. c. S. 453.

9) Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere. 4. Aufl. Wien 1876. I. Bd. S. 380.

Art erklären, so z. B. dadurch, dass die Fracturen so bald nach ihrer Entstehung zur anatomischen Untersuchung kamen, oder dass so ungünstige Lebensverhältnisse bestanden, dass an den Bruchstellen keine besonderen Reactionserscheinungen resp. nur spärliche Callusbildungen auftreten konnten. Die citirten negativen Angaben enthalten wenigstens nichts, was gegen diese Vermuthung sprechen würde, und lassen es überhaupt offen, ob die betreffenden Autoren nicht vielleicht unter Heilung die Entstehung eines harten verkalkten Callus verstanden haben, zu welcher es allerdings während der Fortdauer der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse begreiflicher Weise nicht kommen kann und auch wirklich nicht kommt; denn ich kenne keine Thatsache, welche die Angabe Trousseau's [1]) rechtfertigen würde, nach welcher bisweilen eine Fractur als Reiz örtliche kalkerdige Ablagerungen hervorrufen soll, während im Uebrigen die „Erweichung" fortbestehe.

Meine Präparate zeigen vielmehr, dass sich der Process, dessentwegen die Verkalkung der neugebildeten Knochenpartien mehr oder minder vollständig und andauernd ausbleibt, im Bereiche der Callusstellen ebenso geltend macht als in der übrigen Ausdehnung der betreffenden osteomalacischen Knochen, und legen sogar, wie ich schon erörterte, den Schluss nahe, dass den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen überhaupt eine allgemeine Ausbreitung über das ganze Skelet zukomme.

Endlich muss ich nun noch einige Worte über die Annahme sprechen, nach welcher Callusbildungen, die vor dem Beginne der Osteomalacie entstanden sind, von der osteomalacischen Veränderung frei bleiben sollen. Auch dieser Annahme fehlt es auf Grund der mitgetheilten Resultate meiner Untersuchungen an Wahrscheinlichkeit. Speciell in dem Falle Gudden's [2]) lässt sich ausserdem noch der Nachweis führen, dass die Gründe, auf welche Gudden diese Annahme stützt, ganz unhaltbar sind.

Gudden fand nämlich bei einer 70jährigen Geisteskranken, deren Becken die für Osteomalacie characteristische Verbildung zeigte, an den Rippen 30 meist linear angeordnete geheilte Fracturen, von welchen er die folgende Beschreibung gibt: „So erweicht und ihrer Kalksalze beraubt sind sämmtliche blauröthlich durch die Pleura durchscheinende Knochen, dass sie bei dem Versuche, sie zu biegen, sofort knicken, dagegen ist der überall noch feste, derbe und weisse Callus von der Krankheit, wie es scheint, unberührt geblieben, jedenfalls nur wenig angegriffen" [3]). In diesem Callusbefunde sieht Gudden eine Bürgschaft dafür,

1) Trousseau, Du Rachitis. Gaz. des hôp. 1856, ref. v. Gleitsmann in Canstatt's Jahresbericht f. 1856. III. Bd. S. 401.

2) Gudden, Ueber die Rippenbrüche bei Geisteskranken. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. II. Bd. 1870. S. 682ff.

3) l. c. S. 687.

dass die Rippenfracturen nicht im Laufe des Knochenleidens sondern früher in Folge von Misshandlungen acquirirt wurden [1]).

Nach meinen Erfahrungen (s. im Verzeichnisse d. untersuchten Fälle) zeigen die geheilten Fracturen an den Rippen Osteomalacischer überhaupt gewöhnlich eine mehr oder weniger auffallend blasse bis weisse Färbung und entsprechend ihrer knopfigen Verdickung eine höhere Consistenz als die übrigen leicht knickbaren und zumeist bläulichroth gefärbten Rippenpartien. Eine sehr übereinstimmende Schilderung gibt auch Bouley von den geheilten Rippenfracturen in der Observation IV, indem dieselben als transversale weissliche Erhabenheiten beschrieben sind [2]), während die Färbung der Rippen ausserhalb der Fracturstellen grauroth erschien [3]). Und Demange führt an, dass der Callus der Rippenfracturen seines Falles I ziemlich fest sei [4]).

Die Beobachtungen, welche Gudden an den Rippenfracturen seines Falles machte, entsprechen also gänzlich dem gewöhnlichen Verhalten, welches die Callusstellen osteomalacischer Rippen darbieten und berechtigen daher nicht zu den daraus gefolgerten Schlüssen Gudden's. Noch deutlicher wird das, wenn man solche durch ihre weisse Färbung und derbe Consistenz auffallende consolidirte Rippenfracturen der mikroskopischen Untersuchung unterwirft (siehe Fig. 35). Hier findet man die Callusmasse, welche die Inseln und Bruchstücke der kalkhaltigen Knochensubstanz in sich schliesst, ganz kalklos, und da dieselbe die Markhöhle ausfüllt, ferner der innere sowie der äussere Callus unter hervorragender Betheiligung straffen, fibrösen Bindegewebes aufgebaut ist und auch Partien aus Bindegewebsknorpel enthalten kann, so lässt sich die Derbheit und die blasse bis weisse Färbung dieser Rippenpartien leicht begreifen. Ein ganz entgegengesetztes Verhalten muss natürlich an den callusfreien Strecken der Rippen zu Tage treten, besonders dann, wenn die osteomalacische Veränderung schon einen bedeutenden Grad der Ausbildung erreicht hat: die zumeist dünne, poröse und zum grossen Theile kalklose Rinde der Rippe bietet da dem Fingerdrucke nur geringen Widerstand und lässt den mehr oder weniger dunkelrothen Markinhalt durchscheinen, wodurch die Rippe eine blau- oder graurothe, überhaupt eine dunklere [5]) Färbung annimmt.

Auch bei dieser Gelegenheit zeigt es sich also wieder, wie unumgänglich nothwendig zur richtigen Deutung der anatomischen

1) l. c. S. 688.

2) De l'ostéomalacie etc. Thèse. l. c. p. 124.

3) l. c. S. 125. 4) l. c. S. 710.

5) Vgl. die Schilderung Gussmann's, der in seinem Falle von progressiver Osteomalacie bei einem Manne (l. c. S. 126) an sämmtlichen wie Weidengerten biegsamen und knickbaren Rippenknochen eine „tiefblaue Färbung" vorfand, indem die Corticalis derselben zu „Papierdünne" reducirt, die Markhöhle aber mit einer „schmierig-fettigen röthlichen Flüssigkeit" angefüllt war.

Erscheinungen die mikroskopische Untersuchung ist. Auf Basis des durch sie gewonnenen Einblickes in die Bauart der Callusstellen osteomalacischer Rippen ist es wohl kaum zu bezweifeln, dass die Rippenfracturen im Falle Gudden's nicht vor dem Beginne der Osteomalacie, sondern in Folge und während der Dauer dieser Krankheit entstanden und in der gewöhnlichen Weise der Fracturen osteomalacischer Knochen zur Heilung kamen.

Nachdem ich nun so die Literaturangaben erörtert habe, welche zu den früher dargelegten Gradabstufungen der osteomalacischen Veränderung in den verschiedenen Skeletabschnitten in Beziehung stehen, gehe ich zur Besprechung des Markes der osteomalacischen Knochen und der sich daran knüpfenden Fragen über.

SIEBENTES KAPITEL.

Ueber das Mark der osteomalacischen Knochen.

Das Mark der osteomalacischen Knochen, welche ich untersuchte, zeigte schon bei der Betrachtung mit freiem Auge eine sehr verschiedene Beschaffenheit. Es war theils von dunkler, rother oder braunrother Farbe — so besonders in den Rumpfknochen —, theils von heller, fettgelber oder weisslicher Färbung, theils von blassgraulichem, durchscheinendem Aussehen. Seiner Consistenz nach entsprach es ebenfalls entweder dem gewöhnlichen rothen oder dem Fettmarke, oder es war gelatinös und schleimähnlich oder wie wässerig zerfliessend oder endlich fibrös, dicht.

Demgemäss ergab auch die mikroskopische Untersuchung zwischen dem Marke der verschiedenen osteomalacischen Knochen und sehr häufig schon zwischen den verschiedenen Partien des Markes eines und desselben Knochens viele und ganz gewaltige Differenzen.

Es lässt sich keine allen osteomalacischen Knochen gemeinsame, noch weniger eine für die Osteomalacie characteristische Veränderung des Knochenmarkes auffinden, sondern es bestehen sowohl bezüglich des Verhältnisses, in welchem die Mark- und Fettzellen und die Intercellularsubstanz an der Zusammensetzung des Markes participiren, als auch bezüglich des Blutgehaltes desselben so beträchtliche Unterschiede, und anderseits fehlt es den Blutgefässen im Marke der osteomalacischen Knochen so sehr an besonderen oder doch allgemein verbreiteten auffälligen Eigenschaften, dass es nicht

angeht, die histologische Beschaffenheit des Markes für die Entstehung der ihrem Wesen nach in allen untersuchten Knochen gleichartigen osteomalacischen Veränderung verantwortlich zu machen.

Ich will nun im Folgenden auf die Erörterung der angeführten Punkte eingehen.

Was zuerst den Gehalt an zelligen Bestandtheilen betrifft, so steht das Mark der Rippen (VII, IX, X, XI), ferner das der Lendenwirbelkörper (VII und XI), des Sternum (VII), des Hinterhauptbeines (VIII) und das Mark des Darmbeines (XI) obenan. Dabei enthält das Mark dieser Knochen neben den verschiedenen Formen und Grössen von Markzellen, neben solchen, welche Pigmentkörner und Blutkörperchen in sich schliessen, neben freien Fetttröpfchen u. s. w. im Allgemeinen nur wenige zerstreut lagernde Fettzellen (vgl. Fig. 27).

In einzelnen Markräumen der aufgezählten Knochen, ferner in der Crista oss. il. (VII u. IX), besonders aber im rechten Femur, im linken Humerus (VII), im linken Femur (IX), in der Tibia und im Hinterhauptbeine (XI) treten hingegen die Fettzellen in den Vordergrund und gewinnen in verschiedenen Graden das Uebergewicht; es gestaltet sich das Verhältniss so, dass sich zwischen den Fettzellen nur schmale Streifen von Markgewebe vorfinden, oder dass dieselben nur durch einzelne Markzellen und Bindegewebsfasern, neben denen man noch Spindelzellen, freie Fetttröpfchen und zarte Capillaren antreffen kann, von einander getrennt sind; oder es liegen die Fettzellen in Gruppen unmittelbar und dicht aneinander (vgl. Fig. 32).

Im Gegensatze zu diesen Markbefunden gelangt stellenweise in manchen der genannten, ferner auch noch in anderen osteomalacischen Knochen die Intercellularsubstanz des Markgewebes in verschiedenem Maasse zur Präponderanz über die Zellen desselben. So liegen hier und da die ziemlich reichlichen Markzellen in den engen Maschen eines faserig-reticulär gebauten Stromas, wie z. B. im Darmbeine (VII), oder in einer hyalinen Substanz, welche von zarten Netzen verästigter Zellen, von Capillaren und Fasern durchzogen dem Marke das Aussehen eines Schleimgewebes gibt, so im rechten Humerus und in der 5. Rippe (VII), in der 2. Rippe (X), im 3. und 4. Lendenwirbelkörper und in der 5. Rippe (XI).

Oder es sind die Markräume von einem mehr oder minder dichten, starren Fasergewebe erfüllt, welches sehr wenige Mark- und Fettzellen und freie Fetttröpfchen in sich schliesst, so im Darm-

beine und im linken Femur (VII), ferner an der Callusstelle der 4. Rippe und des linken Humerus (VII). An diesen letztbezeichneten Stellen pflanzen sich besonders häufig die starren Faserbündel in das kalklose Knochengewebe ein und umschliessen an ihren Durchkreuzungspunkten in den Markräumen zerstreut liegende Fettzellen.

Zwischen diesen verschiedenen Bildern gibt es zahlreiche Uebergänge; darunter trifft es sich am öftesten und verbreitetsten, dass die hyaline Intercellularsubstanz ausser wenigen zarten Fasern und Rundzellen ziemlich zahlreiche, locker lagernde Fettzellen und freie Fettkugeln enthält, so im Körper und Manubrium des Sternum und im linken Femur (VII), dann im linken Femur (VIII), in der 3. Rippe und im Hinterhauptbeine (XI) u. s. w. (vgl. Fig. 28).

In den ebengenannten Knochen enthalten die Fettzellen besonders oft eine ansehnlich grosse Zahl von kleinen serumhältigen Vacuolen. Im Marke der übrigen osteomalacischen Knochen traf ich hingegen viel häufiger die schon von Kölliker [1]) und später wieder von Flemming [2]) geschilderten Formen der serös atrophischen Fettzellen an, in welchen das Fett nur mehr eine verschieden dünne Kugelschale darstellt oder auch ganz fehlt, so dass wir grosse Serumzellen vor uns haben, deren Membran sich sehr leicht zusammenfaltet.

Zu erwähnen sind hier noch eigenthümliche Bilder, welche ich im kalklosen Balkenwerke der Rinde des linken Femur (VII), noch schöner aber im inneren Callusgewebe des linken Humerus (VII) antraf. Ich fand da nämlich volle Fettzellen sowie die Kugelschalen serös atrophischer, welche auf Durchschnitten Ringe und Halbmonde vorstellen, von der geflechtartig gebauten kalklosen Knochensubstanz auf solche Art umschlossen, dass die Fibrillen der letzteren in der nächsten Umgebung der Fettzellen circulär angeordnet sind. An vielen Stellen sah ich innerhalb solcher circulär angeordneter Fibrillen statt der Fettzellen an Grösse diesen entsprechende, d. i. bis 50 und 60 μ im Durchmesser betragende ovale oder runde Flecke von ungeordnet oder zum Theil ebenfalls circulär gebauter kalkloser Knochensubstanz, welche mehrere Knochenkörperchen in sich schliesst.

---

1) Kölliker, Mikroskopische Anatomie oder Gewebelehre des Menschen. II. Bd. 1. Hälfte. Leipzig 1850. S. 303.

2) Flemming, Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe. Arch. f. mikroskop. Anat. VII. Bd. 1871. S. 67. Vgl. Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes. II. Beobachtungen über Fettgewebe. Arch. f. mikr. Anat. XII. Bd. 1876. S. 464 ff.

Einzelne dieser Knochenkörperchen oder Gruppen derselben nehmen dabei das Centrum der erwähnten Flecke ein, während die übrigen zerstreut herum angeordnet sind. Sie alle sind strahlenarm und häufig mit Fetttröpfchen gefüllt. Als Mittelglied zwischen diesen beiden beschriebenen Bildern kamen mir endlich von circulären Fibrillen umgrenzte Flecke kalklosen Knochengewebes unter, deren Centrum von kleinen bis 20 μ messenden Fettkugeln oder Fettringen eingenommen ist.

Die Erklärung für diese eigenthümlichen Bilder lässt sich wohl nur in der Neubildung von Knochensubstanz innerhalb von Fettmark suchen, dessen Fettzellen gleichzeitig dem Schwunde verfallen. Die näheren Details dieser Vorgänge konnte ich aus meinen Präparaten nicht erschliessen; die Durchsuchung der Literatur ergab aber, dass Hofmokl [1]) und Bajardi [2]), nach ihren Angaben zu urtheilen, im Callus nichtosteomalacischer Knochen ähnliche Bilder gesehen haben dürften.

Noch mehr als bei den bisher beschriebenen Formen des Markbaues der osteomalacischen Knochen treten in der Hauptmasse des Markes, welches in der rechten Tibia, dann im linken Humerus (VII), entfernt von der Fracturstelle, und besonders in den beiden Oberschenkelknochen (VIII) enthalten ist, die Zellen vor der Intercellularsubstanz in den Hintergrund, und dasselbe Verhalten zeigte sich auch an vielen Stellen im Markinhalte des Sternum und des 4. Lendenwirbelkörpers (VII), ferner hier und da in der Tibia (XI). Das Mark stellt da entweder eine hyaline von wenigen Fasern und Körnern durchsetzte, zumeist aber eine trübe bis dunkelbraune, feinkörnige, wie geronnene Masse dar, in der kleine verschiedengestaltige Krümel und Körnchen, gelbbraune Fetttröpfchen und stellenweise auch serös atrophische Fettzellen liegen, von welch' letzteren in den Präparaten häufig nur die leeren gefalteten Membranhüllen vorhanden sind. Auch fand ich und zwar besonders in dem Marke der Oberschenkelknochen (VIII) die Membran sehr grosser Fettzellen statt mit Fett mit einem braungelben oder dunkelbraunen krümelig-körnigen Inhalte gefüllt, wie solchen schon Wedl [3]) geschildert hat. Weiter enthält die geschilderte Markmasse vereinzelte

1) Hofmokl, Ueber Callusbildung. Med. Jahrb. 1874. S. 365.

2) Bajardi, Ueber die Bildung und Rückbildung des Callus bei den Brüchen der Röhrenknochen.
Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XII. 1880. S. 446.

3) Grundzüge etc. l. c. S. 154.

oder in schwachen Zügen aneinander gelagerte oder in Form eines zarten Netzwerkes sich durchkreuzende Bindegewebsfasern. Nur in sehr geringer Anzahl trifft man hierbei dünnwandige von Fasern umzogene weite Gefässringe und Stücke von Capillaren. An Zellen ist die beschriebene Markmasse äusserst arm: nur hier und da lassen sich darin vereinzelte Lymphzellen und Blutkörperchen finden. Nach alledem haben wir es also in den zuletzt aufgezählten Knochen mit den höchsten Graden der Atrophie des Markes zu thun.

Es erübrigt nun noch über den Blutgehalt des Markes in den verschiedenen osteomalacischen Knochen und über die Blutgefässe desselben zu berichten.

Einen auffallenden Reichthum an Blutkörperchen zeigte nur das Mark einzelner Knochen und Knochenstellen, so das der 5. Rippe, des 4. Lendenwirbelkörpers (VII), der 4. Rippe (IX), der 2. Rippe (X), der Crista oss. il. (XI). Locale Anhäufungen von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässwandungen, also Extravasate, traf ich im Marke des Brustbeines, des 4. Lendenwirbelkörpers und der 2. Rippe (VII), ferner im linken Femur (VIII) und in der 3. Rippe (IX), und hier und da, besonders an den Fracturstellen der Knochen, so z. B. im rechten Humerus (VII) u. s. w., enthält das Mark Ansammlungen von körnigem gelben und braunrothen Blutpigmente.

Strotzend mit Blut gefüllte Gefässe konnte ich nur in geringer Anzahl nachweisen, so im Marke des Darmbeinkammes (VII), dann in den engen Gefässcanälen zwischen den Callusmassen der 4. Rippe (VII), ferner im rechten und linken Humerus (VII) und im Hinterhauptbeine (VIII). Dabei waren manche von diesen Gefässen besonders in dem letztgenannten Knochen so weit, dass sie den überwiegendsten Theil des Raumes in grossen Havers'schen Canälen und Diploëräumen allein einnahmen.

An der Wandung dieser Blutgefässe konnte ich ebensowenig als an den Markgefässen der übrigen osteomalacischen Knochen eigenartige Veränderungen entdecken und fand an denselben auch keinen von den bekannten degenerativen Processen [1]) deutlich ausgesprochen und zugleich allgemein verbreitet.

Am deutlichsten und am ausgedehntesten ist noch die Atrophie an den Blutgefässen entwickelt und zwar besonders in allen den

1) Vgl. die übereinstimmenden Angaben Virchow's (Ueber parenchym. Entzündung. l. c. S. 308), Thierfelder's (l. c.) u. A.

früher genannten Knochen, in welchen sich das Mark in einem hochgradig atrophischen Zustande befindet. Man trifft da, wie schon angegeben, die Blutgefässe und Capillaren nur in geringer Anzahl, und in der Wand derselben sind die zelligen Elemente schlecht definirt oder mehr oder minder ganz unkenntlich. Dabei ist die Wandung der Markgefässe namentlich an diesen stark atrophischen Partien und auch im Allgemeinen zumeist sehr dünn. Nur im Marke des linken Femur (VIII) stiess ich mehrfach auf auffallend dicke, starre Capillaren, deren Querschnitt sich auch hier und da ohne Lumen und als ein solides concentrisch geringeltes Scheibchen von homogen glänzendem Aussehen präsentirte, so dass es sich hier also um Gefässobliterationen handelte. Zu erwähnen habe ich noch, dass sich im atrophischen Marke und zwar besonders in dem der Oberschenkelknochen (VIII) die grösseren Gefässe stellenweise auch von ziemlich starken Zügen fibrillären Bindegewebes umschlossen zeigen.

Im Gegensatze zu den atrophischen Verhältnissen fallen an den Blutgefässen und Capillaren jener Stellen, an welchen die Appositionsvorgänge sehr in den Vordergrund treten, die Zellen durch ihre Succulenz und reichlichere Entwicklung auf. Und an den Callusstellen, besonders an der des linken Humerus (VII) fand ich im Marke auch dickwandige enge Arterien. Im Marke und in den Havers'schen Canälen aller übrigen osteomalacischen Knochen, welche hier nicht zur Erwähnung kamen, zeigten die Blutgefässe ihren gewöhnlichen Bau.

Ueber das Verhalten der Nerven der osteomalacischen Knochen konnte ich leider keine ausgedehnten sondern nur vereinzelte Erfahrungen sammeln, da die eingeschlagenen Untersuchungsmethoden der Aufnahme von Nervenbefunden nicht günstig waren. Dieser Punkt bleibt daher noch fraglich. Rücksichtlich aller anderen Verhältnisse gelangte ich jedoch auf Grund der mitgetheilten Untersuchungsergebnisse zur Ueberzeugung, dass es dem Marke der osteomalacischen Knochen völlig an characteristischen Eigenthümlichkeiten gebricht.

In vielen osteomalacischen Knochen weicht das Mark gar nicht von dem normalen Zustande ab; dort wo es sich aber verändert darstellt, zeigt es kein übereinstimmendes, sondern ein sehr verschiedenartiges Verhalten, welches seine Erklärung in den mit dem Osteomalacieprocess verknüpften atrophischen Ver-

hältnissen und in örtlichen Reizungszuständen findet, worauf ich später noch zurückkomme.

Eine bestimmte Beschaffenheit des Markes, welche als die Ursache der ihrem Wesen nach überall gleichen osteomalacischen Knochenveränderung betrachtet werden könnte, lässt sich nicht auffinden, und wir sind daher genöthigt, den Gedanken, dass durch die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarkes und dessen Blutgefässe die Entstehungsursache der osteomalacischen Veränderung sich ermitteln lasse, aufzugeben.

In demselben Sinne können auch die Befunde verwerthet werden, welche in der Literatur über das Verhalten des Markes der osteomalacischen Knochen vorliegen; denn sie kommen bezüglich ihrer Natur und Mannigfaltigkeit meinen eigenen Beobachtungen mehr oder minder sehr nahe.

So fand Wedl [1]) z. B. das Mark der Rippen und Wirbel sehr blutreich, das des Femur aber lichtgelb und von gallertiger Consistenz. Lambl [2]) traf im Marke rundliche und netzförmig angeordnete Spindelzellen sowie Spuren von Blutextravasaten und sagt, dass die Beschaffenheit des Markes an Granulationsgewebe erinnerte. Litzmann [3]) gibt bezüglich der Consistenz, der Farbe, des Blutgehaltes u. s. w. die mannigfachsten Unterschiede an. In Frey's Falle verhielt sich das Mark der Femurdiaphyse central bis auf stellenweise geringere Fetterfüllung der Zellen normal, in den peripherischen Theilen war es aber durch den Gehalt an kleinen runden Zellen dem Marke der Knochenepiphysen ähnlich [4]). Im Lendenwirbelkörper traf Frey die erweiterten Hohlräume mit roth- oder gelbbraunem, kleinzelligem Marke erfüllt [5]); in den von ihm untersuchten Beckenknochen hingegen waren die Markzellen, ausgenommen in den centralen Markraumpartien, geschwunden und theils durch spindelförmige, Bindegewebskörperchen ähnliche Zellen theils durch deutliches fibrilläres Bindegewebe vertreten [6]).

v. Recklinghausen [7]) beschreibt das Mark als sehr reich an verschieden grossen, zum Theil mit Fett gefüllten Zellen. Roloff [8]) wieder schildert das Mark theils als gallertig theils als faserig. O. Weber [9]) traf hyperämisches Mark in Combination mit lipomatösem an, und Schüppel

1) l. c. S. 278. 2) Kilian, Das halisteret. Becken etc. l. c. S. 74, 75.

3) l. c. S. 123. 4) l. c. S. 377. 5) l. c. S. 380. 6) l. c. S. 382, 383.

7) Winckel, Ueber einen exquisiten Fall etc. l. c. S. 95.

8) Arch. f. path. Anat. 37. Bd. l. c. S. 442, 443. Das Mark in den Röhrenknochen einer mit Knochenbrüchigkeit behafteten Ziege fand Roloff durchgehend fest und gelb; die Knochen waren dabei in hohem Grade verändert (Ueber Osteomalacie. Virchow's Archiv. 46. Bd. 1869. S. 305).

9) Virchow's Archiv. 38. Bd. l. c. S. 3.

(l. c.) fand in dem fettreichen, ausserordentlich hyperämischen Marke auch zahlreiche gelbbraune Pigmentzellen. Moore [1]) beschreibt das Mark als eine ölige rothbraune Masse mit vielen unregelmässigen Zellen, Fettkugeln und Blutkörperchen. Bouley aber berichtet, dass der Befund ein verschiedener ist, je nachdem man das rothe Mark der Rumpf- oder das gelbe Mark der Extremitätenknochen untersucht [2]); er fand das erstere aus embryonalen Zellen und einem fasciculirten Bindegewebe zusammengesetzt, ohne Spur von Fett, das letztere bestand aber aus embryonalen und Fettzellen [3]). Auch Thierfelder (l. c.) spricht von Verschiedenheiten der Befunde, die auf die verschiedene Dauer und Intensität des Processes zu beziehen seien. Mommsen [4]) hingegen fand in der Tibia normales gelbes, im Humerus rothes und gelbes Mark nebeneinander, stellenweise, im Femur, auch maschiges Bindegewebe, ferner überfüllte Venen, Blutextravasate und Pigmentkörner. Demange wieder beschreibt das Mark der Wirbelkörper, Rippen und Darmbeinknochen als blauroth und als analog der Milzpulpe [5]); er traf darin Hämorrhagien, ferner überhaupt zahlreiche Blutkörperchen, embryonale und Markzellen und wenige Fettkugeln [6]); in dem Femurkopfe desselben Falles aber fand Baraban weder embryonale Zellen noch Blutkörperchen sondern nur Fett [7]) u. s. w.

Der Vergleich dieser Literaturangaben verschafft uns die Ueberzeugung, dass dem Marke der osteomalacischen Knochen gleich wie in meinen so auch in den meisten der früher von den Autoren beschriebenen Fälle ein gemeinsames Verhalten abgeht [8]). Meine schon vorhin ausgesprochene Anschauung, dass die osteomalacische Knochenveränderung nicht von einer bestimmten histologischen Beschaffenheit des Markes abhängig sei, kann daher allgemeine Giltigkeit beanspruchen, falls sich nur die ihr entgegenstehenden Annahmen der Autoren widerlegen lassen.

Wie es sich im Folgenden ergeben wird, unterliegt dies keinen Schwierigkeiten, da sowohl der Annahme, nach welcher die ver-

---

1) l. c. S. 59.

2) De l'ostéomalacie etc. Thèse. p. 24; Note sur un cas etc. l. c. p. 640.

3) l. c. p. 31. 4) l. c. S. 479, 480. 5) l. c. S. 710. 6) l. c. S. 711.

7) Demange, l. c. p. 712.

8) Um so sonderbarer erscheint die widersprechende Behauptung Kassowitz's (Med. Jahrb. 1881, S. 416), „eine der auffälligsten Erscheinungen, welche uns bei jeder Untersuchung osteomalacischer Knochen aufstösst und auch von sämmtlichen Beobachtern (!) hervorgehoben wird" sei „die colossale Blutüberfüllung des Knochenmarkes". Nach K. findet man „auf jedem Durchschnitte zahlreiche grosse Lumina von Markgefässen". — An einer andern Stelle spricht derselbe davon, dass zwischen den dichtstehenden Gefässen „in der Regel" „nur schmale Septa von Markgewebe übrig bleiben", und dass „nicht selten" „wirkliche Hämorrhagien im Knochenmark" vorkommen (l. c. S. 417).

schiedenen Formen des Markes in den osteomalacischen Knochen Stadien des Krankheitsprocesses bezeichnen sollen, als der Ansicht, dass die osteomalacische Knochenveränderung auf einem Entzündungsprocesse oder auf einer Stauungshyperämie des Markes beruhe, genügende Unterstützungsgründe mangeln.

Im Sinne der ersterwähnten Annahme spricht sich bereits Virchow [1]) aus, indem er angibt, dass die weiche Gallerte der Knochen nur an wenigen Stellen hellgelb und klar, dort „namentlich, wo der Process noch in der Ausbildung begriffen war", jedoch dunkelblutroth gewesen sei und in einer homogenen Masse bloss Blutgefässe, Extravasate und atrophische Fettzellen enthalten habe. Nach Rokitansky [2]) ist das Mark der osteomalacischen Knochen im Anfange braunroth, hämorrhagisch; nach Volkmann [3]) dort, wo die Krankheit im Fortschreiten begriffen ist, enorm hyperämisch, dunkel gefärbt. Ebenso sprechen sich auch Litzmann [4]), Foerster [5]), Ranvier [6]), Senator [7]), Birch-Hirschfeld [8]) u. A. dahin aus, dass im Beginne der Osteomalacie das Knochenmark sehr hyperämisch sei.

Unter der Einwirkung dieser Hyperämie soll es dann neben der Entkalkung des Knochengewebes, nach der Ansicht Volkmann's (l. c.), Steiner's [9]), Ranvier's (l. c.), Birch-Hirschfeld's (l. c.) u. A., zur Wucherung der Markzellen und zum Schwunde der Fettzellen kommen. Schliesslich aber folgt auf die Congestion, nach der Meinung Volkmann's und Birch-Hirschfeld's (l. c.), die Entstehung eines blassen, ödematösen, gallertartigen oder grausulzigen Markes; nach Rokitansky (l. c.) enthalten die Knochen später ein gelbes fett- und zellenreiches Mark; nach Foerster (l. c.) ein blasses Fettmark; nach Steiner (l. c.) kommt es zuletzt zum Untergange der Markzellen und zu colossaler Vermehrung des Fettes. Ranvier [10]) beschreibt das Knochenmark in seiner zweiten Periode der Osteomalacie als fötal und der Milzpulpe ähnlich. Senator [11]) hingegen stellt den Sachverhalt in der Weise dar, dass das Mark, nachdem es hyperämisch, dunkelroth und reich an embryonalen Zellen gewesen, später wegen des Ueberwiegens der Fettzellen blass, hell, gelb werde; am Ende aber werde das Mark, indem die Fettzellen verschwinden und nur eine zähe, durchsichtige, zellenarme Grundsubstanz mit Gefässen zurückbleibt, gallertig, schleimig.

Auf diese Weise interpretirten die Autoren die Thatsache, dass das Mark der osteomalacischen Knochen ein sehr heterogenes Verhalten zeigt, indem sie danach trachteten, so über die Schwierig-

1) Ueber parenchymatöse Entzündung. l. c. S. 308. 2) l. c. S. 139.
3) Handbuch von Pitha u. Billroth. l. c. S. 344. 4) l. c. S. 123.
5) Foerster, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 8. Aufl. Jena 1868. S. 573. Vgl. Handbuch l. c. S. 857. 6) l. c. S. 387. 7) l. c. S. 198. 8) l. c. S. 268.
9) l. c. S. 17. 10) l. c. S. 388. 11) l. c. S. 198, 199.

keiten hinweg zu kommen, welche eben dieser Umstand der Ansicht entgegenstellt, dass die Osteomalacie auf einem pathologischen Processe des Knochenmarkes beruhe. Bei näherer Betrachtung ergibt sich aber ohne weiteres, dass die Deutung der verschiedenen Markbefunde in den osteomalacischen Knochen als Stadien des Krankheitsprocesses ebenso der Begründung entbehrt, als die früher eingeführte Unterscheidung einer Osteomalacia rubra und O. flava, je nachdem rothes oder gelbes Mark die osteomalacischen Knochen erfüllte. Der Ansicht Senator's [1]) entgegen, kann ich der Unterscheidung einer Osteomalacia rubra und O. flava überhaupt keine Berechtigung zuerkennen, ob man darin Stadien oder verschiedene Formen des Krankheitsprocesses erblicken will.

Die letztere Anschauung wird schon dadurch völlig unhaltbar, dass bei allen oft sehr nahe neben einander bestehenden Verschiedenheiten des Markbefundes die Knochenveränderung wesentlich dieselbe ist.

Die Annahmen aber, nach welchen der Beginn und die Fortentwicklung der osteomalacischen Knochenveränderung an die Existenz des rothen oder eines hyperämischen Markes gebunden sein sollen, finden ihre directe Widerlegung darin, dass ich, wie es die vorausgegangenen Mittheilungen ersichtlich machen, neben ganz normalem Fettmarke, in Knochen, welche erst durch das Mikroskop als osteomalacisch erkennbar waren (nämlich in der Tibia und auch im Hinterhauptbeine XI), die osteomalacische Veränderung deutlich aber in einem Grade ausgebildet antraf, der selbst auf die Zeit der ersten Entwicklung der Osteomalacie hinweist.

Und auch die weiteren Annahmen, nach welchen das Knochenmark in den späteren Perioden der Osteomalacie bestimmte Veränderungen typisch eingehen soll, die es daher endlich wohl auch in allgemeiner Verbreitung zeigen müsste, stehen mit meinen eigenen Erfahrungen an dem so überaus weit gediehenen Osteomalaciefalle VII (s. i. Verzeichn. d. F.) und zugleich mit den Erfahrungen anderer Untersucher (s. vorne) völlig im Widerspruche. Ich meine hier die Erfahrung, dass, im Allgemeinen genommen und der Hauptsache nach, das rothe und das gelbe Mark selbst resp. gewisse deutlich von einander differenzirte Abänderungsformen dieser beiden Markarten in osteomalacischen Skeleten dieselbe Vertheilung erkennen lassen, wie es den gewöhnlichen, normalen Verhältnissen [2]) entspricht, indem das

1) l. c. S. 198. 2) Vgl. Kölliker, l. c. S. 302.

erstere besonders in den Rumpf-, das zweite namentlich in den Extremitätenknochen anzutreffen ist.

Nach alledem können also die verschiedenen Markbefunde in den osteomalacischen Knochen nicht auf bestimmte Stadien des Krankheitsprocesses bezogen werden, vielmehr drängen die dargelegten Erwägungen ebenfalls zu der Anschauung hin, dass die Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung an keine besondere Aenderung der histologischen Verhältnisse oder des Blutgehaltes des Markes gebunden ist.

Noch wahrscheinlicher wird diese Anschauung dadurch, dass sich speciell die Annahme, nach welcher die osteomalacische Veränderung in einem Entzündungsprocesse, und auch die, nach welcher sie in einer Stauungshyperämie des Knochenmarkes ihren Ursprung haben soll, mit grosser Bestimmtheit zurückweisen lassen.

Was zunächst die erstere dieser beiden Annahmen anbelangt, so fand dieselbe noch in den letzten Decennien eine ebenso zahlreiche als auch verschieden motivirte Vertretung. Virchow beruft sich auf die grosse Schmerzhaftigkeit der malacischen Zustände, auf ihre häufige Verbindung mit puerperalen Vorgängen und auf den „Nachweis der inneren Aehnlichkeit der Malacie mit der parenchymatösen Ostitis“ [1]), wobei daran zu erinnern ist, dass Virchow die lacunäre Resorption für denjenigen Process erklärt hat, „durch welchen die eigentliche Knochenerweichung, die Osteomalacie, die Rarefaction des Knochengewebes hervorbringt“ [2]). Virchow behielt seine Auffassung auch später [3]) bei, und diese fand viele Anhänger. So vermuthet Stiebel [4]) einen chronischen Entzündungsprocess als Ursache der Osteomalacie; Litzmann erblickt in dem Auftreten des Leidens den „Character einer localen entzündlichen Reizung“ [5]). Volkmann [6]), Foerster [7]), O. Weber [8]), ferner Schüppel und Gussmann (l. c. S. 126, 127) u. A. halten die Osteomalacie für eine eigenthümliche Form der Ostitis resp. Osteomyelitis, wobei sich der erstere [9]) namentlich auf den Reichthum an kleinen Markzellen, Foerster (l. c.) besonders auf die Hyperämie der Knochen, und Weber (l. c.) auf die Schmerzen und entzündlichen Erscheinungen sowie darauf beruft, dass die Osteomalacie sich auch mit entzündlichen Gelenkaffectionen combiniren könne u. s. w. Nach Billroth hingegen ist die Osteomalacie nicht

1) Virchow's Arch. 4. Bd. l. c. S. 310. 2) l. c. S. 307.

3) Die Cellularpathologie. l. c. S. 523. Virchow bezeichnet da die Osteomalacie als eine entzündliche Osteoporose, bei welcher es nicht nur, wie normal, an der Markhöhle, sondern auch in der compacten Rinde zu vermehrter Markraumbildung kommt. „Diese Osteoporose (Osteomalacie) unterscheidet sich von der granulirenden Caries peripherica nur durch ihren Sitz“ (l. c.).

4) l. c. S. 550. 5) l. c. S. 127. Vgl. S. 132. 6) l. c. S. 343.

7) Lehrbuch. l. c. S. 571. 8) Virch. Arch. 38. Bd. S. 3. 9) l. c. S. 344.

in klinischer, sondern in anatomischer Hinsicht mit Ostitis und Caries verwandt [1]; man könne sie daher „mit einem gewissen Recht als fungöse, fettige Osteomyelitis bezeichnen“ [2]. Bouley wieder schliesst aus dem constanten Vorkommen von embryonalen Zellen in dem Knochenmarke seines Falles sowie aus dem stossweisen Vorschreiten der Krankheit unter Fieber und Schmerzen darauf, dass derselben ein irritativer Process zu Grunde liege [3], und hält die Osteomalacie für eine Affection entzündlicher Natur, für eine Art von rareficirender Ostitis ohne Tendenz zu Wiederersatz [4]. Senator betrachtet die Osteomalacie wegen der anfänglichen activen Hyperämie als ähnlich mit den entzündlichen Vorgängen und beruft sich hierfür auch auf den Beginn der Krankheit in den Beckenknochen, die während der Schwangerschaft hyperämirt seien [5]. Auf die Hyperämie folgt dann, nach Senator, die Entkalkung des Knochengewebes [6], indem Senator im Anschlusse an eine schon von C. Schmidt [7] ausgesprochene Vermuthung annimmt, dass in Folge der Hyperämie (l. c.) und primären Reizung des Markgewebes Milchsäure und vielleicht auch andere Säuren als Product der Krankheit auftreten und die Entkalkung herbeiführen [8] [9].

Die Unhaltbarkeit der angeführten Gründe, auf welche die Autoren die Ansicht von der entzündlichen Natur der Osteomalacie stützen, lässt sich leicht nachweisen. Es gilt dies sowohl für die Gründe, welche sich auf das histologische und auf das anatomische Verhalten der osteomalacischen Knochen beziehen, als für diejenigen, welche klinische Symptome der Osteomalacie betreffen.

In Hinsicht auf die ersteren muss vor allem daran erinnert werden, dass, nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen, den osteomalacischen Knochen mit Ausnahme derjenigen Stellen, welche unter der Einwirkung mechanischer Entzündungsreize standen, die

1) l. c. S. 507. Billroth beruft sich hierbei auf das Ueberhandnehmen des Markes und auf die Verdünnung der Corticalis der Röhrenknochen, wodurch letztere ebenso wie die spongiösen Knochen schwächer und biegsamer würden. Das Mark sei röthlich gallertig und enthalte ausser Granulationsmassen auch sehr viel Fett.

2) l. c. S. 508. In der neuen (10.) Auflage der allg. chir. Pathol. von Billroth (v. Winiwarter) wird die Osteomalacie direct als ein multipel auftretender chronischer Entzündungsprocess mit eigenthümlichem Character, als eine an vielen Knochen des Skeletes zugleich auftretende „Ostitis malacissans“ bezeichnet (l. c. S. 647, 655).

3) Note sur un cas etc. l. c. p. 646; vgl. De l'ostéomalacie etc. l. c. p. 32.

4) De l'ostéomalacie etc. p. 79; Conclusion Nr. 1.

5) l. c. S. 205. 6) l. c. S. 206. 7) l. c. S. 333. 8) l. c. S. 207.

9) Kassowitz (Med. Jahrb. 1881) sieht in der Osteomalacie eine Wirkung der „Hyperämie und Gefässneubildung“ resp. der „grossen Zahl und lebhaften Saftströmung der benachbarten Blutgefässe“ (vgl. l. c. S. 418, 421).

allen Entzündungsprocessen der Knochen eigenthümlichen Merkmale, nämlich eine das normale Maass überschreitende auffallende Steigerung der Resorptions- und Appositionsvorgänge und die Entwicklung nichtlamellöser von der Norm abweichender Knochenstructuren gänzlich abgehen. Von einer inneren Aehnlichkeit zwischen der osteomalacischen und den durch Entzündungsprocesse entstehenden Knochenveränderungen oder davon, dass die Osteomalacie eine Form der Ostitis oder Osteomyelitis ist, kann also schon nicht die Rede sein.

Weiter ergeben aber auch meine Untersuchungen, dass alle jene Eigenschaften des Knochenmarkes, auf welche sich die Autoren bei der Annahme eines irritativen, entzündlichen Processes berufen, nur in mehr oder minder beschränkter Ausdehnung anzutreffen sind. Das für unsere Frage darunter noch am meisten belangreiche Vorkommen von Zellenproliferationen liess sich nur an den erwähnten Stellen mechanischer Reizeinwirkungen neben den gesteigerten Appositionsvorgängen nachweisen. Von einer darüber hinausreichenden Wucherung der Markzellen, welche in den schon vorhin citirten Angaben der Autoren eine grosse Rolle spielt, konnte ich mich in meinen Präparaten nicht überzeugen. In demselben Sinne spricht sich auch Lambl [1]) aus, indem er angibt, dass in osteomalacischen Knochen die excessive Zellenwucherung der Knochenentzündung fehle. Und Rindfleisch [2]) äussert sich dahin: die geringe Zahl der Zellen, gegenüber der reichlichen Grundsubstanz des Knochenmarkes, lasse „keineswegs auf einen lebhaften, etwa gar inflammatorischen Proliferationsprocess schliessen".

Bei näherer Erwägung ergibt sich ferner, dass die übrigen Eigenschaften des Markes der osteomalacischen Knochen, in welchen die Autoren Merkmale eines entzündlichen Processes erblicken, für sich allein zu einer derartigen Deutung keine Berechtigung verleihen. Der Reichthum des Markes an „kleinen Markzellen" oder an den „embryonalen Zellen" der Autoren berechtigt an sich ebensowenig zur Annahme eines Entzündungsprocesses, als der Blutreichthum zur Annahme einer activen Hyperämie.

Es ist dies von vornherein klar, wenn es sich dabei um Knochen handelt, welche schon unter physiologischen Verhältnissen ein zellenreiches rothes, meist auch blutreiches Mark enthalten. Aber auch dann, wenn eventuell ohne die locale Reizeinwirkung von

1) Kilian, Das halisteret. Becken etc. S. 76. 2) l. c. S. 534.

Fracturen u. dgl. in osteomalacischen Extremitätenknochen ein zellenreiches rothes Mark angetroffen wird, kann in diesem Befunde für sich allein die Veranlassung zur Annahme eines entzündlichen Zustandes nicht erblickt werden. Denn derartige Befunde haben in den Erfahrungen E. Neumann's [1]), Litten und Orth's [2]), Blechmann's [3]) u. A., nach welchen bei chronischen und zu Marasmus führenden Krankheiten das gelbe Fettmark der Röhrenknochen, laut der Beschreibung Blechmann's, unter Anhäufung von lymphoiden Markzellen zwischen den Gefässen durch das Stadium eines lymphoiden Fettmarkes hindurch zu einem fettarmen oder fettfreien lymphoiden, rothen Marke werden kann, ihr Analogon und ihre Erklärung.

Anderseits wieder lässt sich auch ein besonderer Blutreichthum des Knochenmarkes nur dann auf eine active Hyperämie beziehen und damit für das Merkmal eines entzündlichen Processes ansehen, wenn auch andere Anzeichen eines solchen vorhanden sind. Dass dies in den von mir untersuchten osteomalacischen Knochen nirgends ausser dort, wo mechanische Entzündungsreize nachweisbar sind, der Fall ist, wurde bereits dargelegt. Und ganz in demselben Sinne spricht die schon erwähnte Thatsache, dass ich an den Blutgefässen im Marke der osteomalacischen Knochen überwiegend keine oder nur atrophische Veränderungen vorfand.

Aus alledem ergibt sich, dass der Auffassung der Osteomalacie als einem entzündlichen Knochenprocesse die ausreichende Motivirung auf histologischem Gebiete völlig abgeht.

Die entscheidenden Merkmale und characteristischen Folgezustände eines solchen Processes sind in den osteomalacischen Knochen nur örtlich, nämlich im Bereiche mechanischer Reizeinwirkungen vorhanden. Sie fehlen durchgehends, wo letztere nicht nachzuweisen sind, und damit auch die Anhaltspunkte für die Vorstellung, dass eine entzündliche Hyperämie und Reizung des Markgewebes

---

1) E. Neumann, Ueber pathologische Veränderungen des Knochenmarkes. Centralbl. f. d. medic. Wissenschaft 1869, S. 292. Vgl. Ueber das Verhalten des Knochenmarkes bei progressiver perniciöser Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 47. S. 686 (vgl. auch Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. Nr. 18. S. 322).

2) Litten und Orth, Ueber Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 51. S. 744.

3) Blechmann, Ein Beitrag zur Pathologie des Knochenmarkes. Archiv d. Heilkunde. 1878. 19. Jahrg. S. 507, 508.

auf die eine oder andere Weise die Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung herbeiführe. In diesen Momenten d. h. also in einem Entzündungsprocesse könnte auf Grund der dargelegten Untersuchungsresultate nur dann die Erklärung der osteomalacischen Knochenveränderung gesucht werden, wenn die Merkmale oder doch die Folgezustände eines solchen Processes in einer der Verbreitung der Knochenveränderung entsprechenden Ausdehnung, also in den verschiedensten Skelettheilen ganz allgemein angetroffen würden. Das ist aber nicht der Fall, und gegen die Vorstellung, dass eine entzündliche Hyperämie oder ein Reizungszustand des Markgewebes die Existenzbedingung der osteomalacischen Knochenveränderung ausmache, liesse sich sogar der directe Beweis durch die Bilder derjenigen Knochen erbringen, deren Mark die vorhin beschriebenen höchsten Grade der Atrophie darbietet, und die gleichwohl die osteomalacische Veränderung deutlich ausgesprochen zeigen, indem auch ihre Binnenräume und Oberflächen in der überwiegendsten Mehrzahl und in einer im Allgemeinen sehr auffallenden Dickenausdehnung von kalkloser Knochensubstanz bekleidet sind.

Ebensowenig als die histologische Untersuchung bietet das grobanatomische Verhalten der osteomalacischen Knochen Anhaltspunkte dar, um die Osteomalacie als einen entzündlichen Knochenprocess aufzufassen.

Die Porosität osteomalacischer Knochen, die Dünnheit der Rinde, das Ueberwiegen des Markes u. s. w. geben keine stichhaltigen Gründe ab, um in der Osteomalacie eine entzündliche Osteoporose oder überhaupt einen entzündlichen Knochenprocess zu erblicken, da ja auch andere, nämlich atrophische und auch neoplasmatische Processe den Knochen ein solches Aussehen verleihen. Ueberhaupt kann die grobanatomische Untersuchung, da sie, wie ich bereits darlegte, zur Diagnose der osteomalacischen Knochenveränderung nicht ausreicht, umsoweniger zur Erkenntniss des Processes führen, welcher dieser Veränderung zu Grunde liegt.

Auch dem weiteren Argumente, welches für die entzündliche Natur der Osteomalacie angeführt wurde, nämlich dem Umstande, dass sich die Osteomalacie mit entzündlichen Gelenkaffectionen compliciren könne, ist schon an und für sich keine Beweiskraft beizumessen. Dasselbe verliert aber umsomehr an Bedeutung, da die Casuistik der Osteomalacie nur in einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Fällen Gelenkaffectionen aufweist, bei denen es sich

noch dazu fast immer um eine reine Arthritis deformans [1]), also um jene eigenartige Gelenkerkrankung handelte, welche von der Osteomalacie ganz unabhängig häufig als sog. Malum senile vorkommt.

Uebrigens kann ich bezüglich des anatomischen Verhaltens der osteomalacischen Knochen noch bemerken, dass sich in den fünf von mir untersuchten Osteomalaciefällen ebensowenig als Gelenkentzündungen auch keine von denjenigen Veränderungen vorfanden, welche gewöhnlich an und in entzündeten Knochen schon bei der grobanatomischen Untersuchung und bei der Betrachtung mit freiem Auge auffallen. Ich stiess auch auf keine Schwellungen der den Knochen zugehörigen Lymphdrüsen, wie solche immerhin erwartet werden könnten, wenn die Osteomalacie in einem entzündlichen Knochenprocesse entstehen würde, da sich ja Busch [2]) auf experimentellem Wege überzeugt hat, dass durch die Knochenentzündung constant sehr beträchtliche Anschwellung der zugehörigen Lymphdrüsen bewirkt wird.

Wie es diesen meinen eigenen Erfahrungen entspricht, traf ich auch in der Casuistik der Osteomalacie, soweit mir dieselbe zugänglich war, keine Angaben über Fälle, in welchen ohne Veranlassung durch Traumen oder ohne complicirende Krankheiten, wie z. B. Syphilis im Falle Bouley's [3]), an den Knochen resp. in deren Nachbarschaft makroskopische Entzündungserscheinungen aufgetreten wären. Und schon Kilian [4]) äussert sich in diesem Sinne, indem er angibt, dass zu keiner Zeit des Verlaufes der Osteomalacie äusserlich an den Gelenken oder sonstigen Knochenstellen Auftreibungen oder Anschwellungen vorkommen, und dem weiter noch beifügt: „nur höchst selten findet man Entzündungen, Geschwülste, Vereiterungen etc. der Weichtheile, wie dieses doch meistentheils bei tiefer eingewurzelten Knochenleiden anderer Art der Fall zu sein pflegt".

Wir gelangen somit zu dem Resultate, dass die osteomalacischen Knochen wie in histologischer so auch in anotomischer Beziehung keine Anhaltspunkte darbieten, um den Grund ihrer Veränderung in einem

1) S. Senator, l. c. S. 211; vgl. O. Weber, Virchow's Archiv. 38. Bd. l. c. S. 7; Moers und Muck, l. c. S. 486 u. A.

2) Busch, Ueber die Deutung der bei der Entzündung des Knochens auftretenden Processe. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 8. Bd. 1877. S. 296.

3) De l'ostéomalacie etc. Thèse. p. 92 ff.

4) Beiträge zur genaueren Kenntniss etc. S. 18.

entzündlichen Processe der Knochen resp. des Knochenmarkes zu suchen.

An dem Schlusse, der sich hieraus ergibt, können auch jene klinischen Erscheinungen nichts ändern, welche von den Autoren zu Gunsten der Ansicht, dass es sich bei der Osteomalacie um einen entzündlichen Knochenprocess handle, vorgebracht wurden. Denn die Schmerzhaftigkeit der Osteomalacie, das Vorkommen von Exacerbationen der Krankheit unter Fieber und Schmerzen, die häufige Verbindung der Krankheit mit puerperalen Vorgängen genügen keineswegs, um diese Ansicht zu begründen und gegen die Ergebnisse der histologischen und anatomischen Untersuchung aufrecht zu erhalten.

Die Schmerzen, welche die Osteomalacie begleiten, müssen ebensowenig als das Fieber auf einem Entzündungsprocesse der Knochen beruhen. Zur Feststellung dieses Satzes sind keine besonderen Erörterungen erforderlich, da es bekannt ist, dass überhaupt Schmerz und Fieber nicht das ausschliessliche und auch nicht das nothwendige Resultat entzündlicher Vorgänge sind.

Umsoweniger ist man in dem gegebenen Falle, nämlich bei der Osteomalacie, dazu berechtigt, Schmerz und Fieber gerade auf einen Entzündungsprocess der Knochen oder ihres Markes zu beziehen.

Die Gegeneinwendung, dass die Schmerzen bei der Osteomalacie vielfach von den Kranken selbst als tiefsitzend bezeichnet und in die Knochen verlegt werden, und dass die Schmerzen bei Bewegungen zunehmen und sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung, in der Continuität gewisser Knochen oder nur an gewissen Knochenpunkten durch Druck erwecken und zu grosser Heftigkeit steigern lassen, diese Einwendung, welche man vielleicht erheben wollte, ist nicht stichhaltig. Wegen der angeführten Erscheinungen[1]) muss die schmerzerregende Ursache noch immer nicht in einem Entzündungsprocesse der Knochen resp. des Markes derselben bestehen. Ohne hier weiter auf die Besprechung resp. Widerlegung der verschiedenen anderen Ansichten eingehen zu wollen, welche über die Ursache der osteomalacischen Knochenschmerzen vorgebracht worden sind, weise ich nur darauf hin, dass den angeführten mehr oder minder ähnliche Erscheinungen auch bei anderen namentlich bei neuralgi-

1) Vgl. hierüber Litzmann, l. c. S. 131; Volkmann, Handbuch l. c. S. 347, 348; Bouley, Thèse. p. 81; Senator, l. c. S. 208 u. A. m.

schen [1]) Zuständen beobachtet werden. Wir sind also zur Erklärung der angegebenen Schmerzen durchaus nicht auf die Annahme eines entzündlichen Knochenprocesses angewiesen. Noch deutlicher wird uns das, wenn wir die osteomalacischen Knochenschmerzen mit den übrigen Symptomen [2]) zusammenhalten, welche die Kranken auf dem Gebiete der Sensibilität und Motilität darbieten. Ich meine da, abgesehen von den regelmässig vorhandenen vagen, rheumatoiden Schmerzen und von dem stets und frühzeitig auffallenden Gefühle der Muskelschwäche und Müdigkeit, die mehr oder weniger häufig beobachteten Hyperästhesien, Anästhesien, Lähmungen und Muskelcontracturen, ferner auch die mehr vereinzelt vorkommenden Symptome erhöhter Reflexerregbarkeit, gestörter Coordination der Bewegungen, die Convulsionen und abnormen Sensationen.

Alle diese klinischen Erscheinungen, auf welche ich noch im letzten (IV.) Abschnitte zurückkommen werde, legen wohl, zusammengenommen, den Gedanken nahe, dass sich bei der Osteomalacie im Nervensysteme abnorme Vorgänge abspielen, in welchen dann auch eine ganz plausible Erklärung für die Knochenschmerzen der Osteomalacischen erblickt werden kann.

Zur Annahme eines entzündlichen Knochenprocesses hingegen bieten diese Schmerzen keine genügende geschweige denn eine zwingende Veranlassung dar. Zu demselben Schlusse gelangen wir auch in Betreff des Fiebers und auch rücksichtlich des exacerbirenden Verlaufes der Osteomalacie. Wie ich bezüglich des Fiebers bereits betont habe, muss dieses und ebenso der exacerbirende Verlauf durchaus nicht auf einem entzündlichen Processe beruhen. Es können daher beide auch nicht bei der Osteomalacie zur Begründung der Annahme eines derartigen Knochenprocesses verwendet werden. Ihre Aufführung als Beweisgründe für diese Annahme ist übrigens schon deshalb ohne Berechtigung, weil das Fieber die Osteomalacie überhaupt sowie die Exacerbationen im Verlaufe derselben durchaus nicht constant und regelmässig begleitet. Ich berufe mich in dieser Beziehung auf die Schilderungen der Kliniker, so Stiebel's [3]), Senator's [4]) u. A. Auch Litzmann [5]) spricht sich in seiner auf so ausgedehnten Literaturstudien basirenden Abhandlung dahin aus,

1) Vgl. Demange, l. c. p. 705.

2) Vgl. Roloff, V. A. 37. Bd. l. c. S. 438; Kilian, Beiträge etc. S. 13, 14; Litzmann, l. c. S. 131, 132, 134; Volkmann, l. c.; Bouley, l. c.; Senator, l. c. u. A. m.

3) l. c. S. 546. 4) l. c. S. 208. 5) l. c. 133.

dass im Anfange der Krankheit fast niemals Fieber vorhanden sei, im Verlaufe trete aber nicht selten ein bisweilen intermittirendes, lentescirendes Fieber auf. Und die Thierärzte [1]) geben an, dass bei der Osteomalacie der Thiere anfangs Fieberbewegungen vollständig fehlen, und dass erst dann, wenn die Beschwerden beim Gehen und Stehen eintreten, Athem und Puls vorübergehend beschleunigt werden. Das Fieber kann also nach alledem im Verlaufe der Osteomalacie keine derartige Rolle spielen, dass sich darauf überhaupt Folgerungen in Betreff der Natur des osteomalacischen Knochenprocesses aufbauen liessen, noch weniger aber Folgerungen von einiger Beweiskraft. Ebenso hinfällig als die bisher besprochenen sind jene Argumente für die entzündliche Natur des osteomalacischen Knochenprocesses, welche sich auf die häufige Verbindung der Osteomalacie mit puerperalen Vorgängen oder auf den angeblichen Beginn der Krankheit in dem während der Schwangerschaft hyperämirten Becken berufen. Um sich hiervon zu überzeugen, genügt schon der Hinblick auf die Thatsache, dass die Osteomalacie nicht nur während der Schwangerschaft und während des Puerperium besteht oder entsteht, sondern, wie bekannt, in einer sogar erklecklich grossen Anzahl [2]) von Fällen bei Weibern, die niemals geboren hatten, und auch bei Männern beobachtet worden ist. Die Existenz dieser sog. nichtpuerperalen Osteomalacie, der auch vier von meinen Fällen (VIII, IX, X, XI) angehören, verbietet es von vornherein, aus Verhältnissen, welche der Schwangerschaft oder dem Puerperium angehören, Schlüsse zu ziehen auf die Natur und Ursache der osteomalacischen Knochenveränderung, und es wäre daher überflüssig, auf die übrigen Punkte einzugehen, welche sich noch gegen die zuletzt erwähnten Argumente der Autoren anführen lassen.

An der Hand aller dieser Erörterungen gelangen wir somit zur Ueberzeugung, dass die Gründe, auf welche die Autoren die Auffassung der Osteomalacie als eines entzündlichen Knochenprocesses stützen, sämmtlich unhaltbar sind.

Mit gleicher Entschiedenheit lässt sich auch die Annahme abweisen, dass die osteomalacische Knochenveränderung auf einer Stauungshyperämie des Markes beruhe.

Diese Ansicht wurde von Rindfleisch aufgestellt, obwohl derselbe selbst das Verhalten des Markes der osteomalacischen Knochen als „so

1) Vgl. Roloff, l. c. S. 450; Röll, l. c. 4. Aufl. S. 380.

2) Vgl. Litzmann, l. c. S. 133.

vieldeutig" erkannt hatte, „dass es", wie er sagt, „noch immer nicht gelingen will, eine einheitliche Anschauung des Processes der Knochenerweichung darauf zu basiren" [1]).

In dem Bestreben jedoch, die Osteomalacie trotzdem vom Knochenmarke aus zu erklären, kam Rindfleisch auf den Gedanken, dass „eine Stauungsblutfülle, welche bis an die Grenzen der Stase geht und daher bei allem Ueberfluss von Blut Ernährungslosigkeit und weiterhin regressive Metamorphose bedingt", dadurch die Osteomalacie zur Entstehung brächte, „dass in dem gestauten Blute des Knochenmarkes eine reichlichere Entwicklung von Kohlensäure erfolgte, und dass diese Kohlensäure vielleicht dazu diente, die Kalksalze des Knochens aufzulösen" [2]).

Zur Unterstützung für die Annahme einer Stauungsblutfülle beruft sich Rindfleisch auf „die sehr beträchtliche Erweiterung und Blutüberfüllung der Markgefässe", welche „viel auffallender als das Verhalten des Parenchyms ist"; ferner darauf, „dass parenchymatöse Blutungen zu den constanten Befunden gehören"; endlich auf die „atrophische Beschaffenheit des Markes" und auf den „Mangel einer jeden entzündlichen Infiltration oder Neubildung". Die Ursache der Stauungsblutfülle scheint aber R. geneigt zu sein, in Anomalien des Periosts wenn nicht in den Gefässnerven zu suchen [3]).

Die dargelegte Hypothese Rindfleisch's entbehrt, wiewohl sie nicht ohne Anerkennung blieb [4]), gänzlich der stichhaltigen Motivirung, denn die Befunde, auf welche sich R. zu ihrem Gunsten beruft, sind nicht beweiskräftig. Dies lässt sich leicht sowohl für den Fund weiter, blutüberfüllter Gefässe innerhalb atrophischen Markgewebes als auch für das Vorkommen parenchymatöser Blutungen im Marke osteomalacischer Knochen nachweisen.

Die Weite und Blutfülle der Gefässe innerhalb eines atrophischen Markes können uns ebensowenig als Blutungen im Marke zur Annahme einer Stauungshyperämie berechtigen. Zu dieser Annahme können wir erst dann greifen, wenn die Existenz einer Stauungsursache mindestens einigermaassen bekannt und sichergestellt, oder wenn keine andere Erklärung für die betreffenden Befunde acceptabel ist.

Das Alles ist aber bei den Befunden, auf welche R. seine Ansicht gründet, nicht der Fall: über das Wesen der vermutheten Stauungsursache ist Rindfleisch selbst ganz im Unklaren, und eine andere plausible Erklärung für die betreffenden Beobachtungen R.'s lässt sich leicht auffinden.

In letzterer Beziehung verweise ich auf die experimentell gewonnenen Erfahrungen [5]) über die Erweiterung resp. über die sog. „Maschen-

---

1) l. c. S. 533. 2) l. c. S. 534. 3) l. c. S. 534.

4) Vgl. Cornil et Ranvier, Manuel etc. p. 388.

5) W. Flemming, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes. II. Beobachtungen über Fettgewebe. Arch. f. mikr. Anatomie. XII. Bd. 1876. S. 497.

verengerung" der Blutgefässe im abgemagerten Fettmarke hungernder Hunde. Diese Erfahrungen legen die Annahme nahe, dass auch in den Bildern, welche uns eben beschäftigen, die Weite und die Blutüberfüllung der Gefässe secundäre Folgen der Markatrophie sind. Aehnliche Bedenken gegen die Osteomalacietheorie Rindfleisch's erhob schon Tillmanns [1]) auf Grund derselben experimentellen Beobachtungen. Und auch Sieveking äusserte sich in übereinstimmendem Sinne, indem er gelegentlich der Besprechung der Osteomyelitis constatirte, dass Röthe und Vascularisation des Markes in manchen Knochen unter atrophischen Verhältnissen des Körpers gesehen werden, wenn die Zellen abnehmen und die Gefässe sich ausdehnen, um den Platz jener einzunehmen [2]).

Dafür, dass in dieser Weise auch die von Rindfleisch hervorgehobenen Bilder im Marke osteomalacischer Knochen zu Stande kommen, und also die Markatrophie die Ursache der Gefässerweiterungen und nicht umgekehrt die Folge einer hypothetischen Stauungsblutfülle ist, spricht auch der Umstand, dass die Herrschaft atrophischer Verhältnisse bei der Osteomalacie, wie ich bereits darlegte, sowohl im Baue der osteomalacischen Knochen als in der Beschaffenheit der Gefässe und des Markes derselben so ausgedehnt und intensiv zu Tage tritt. Und zur Unterstützung dieser Ansicht lässt sich ferner noch darauf hinweisen, dass in der Krankheit selbst sowie in deren Nebenumständen und Folgezuständen genügende Erklärungsgründe für die Entwicklung atrophischer Verhältnisse vorhanden sind.

Die Markatrophie kann daher in den betreffenden und in ähnlich beschaffenen Bildern wohl mit ziemlichem Rechte als das primäre, die Erweiterung der Blutgefässe als das secundäre Moment angesehen werden.

Dieselbe Auffassung lässt sich auch den Blutaustritten im Marke gegenüber rechtfertigen, indem es bei Bedachtnahme darauf, dass die atrophischen Verhältnisse auch in Bezug auf die Beschaffenheit der Gefässwandungen zur Geltung gelangen, begreiflich wird, dass die Ueberfüllungen und Ausdehnungen der Markgefässe unter Umständen auch zu Zerreissungen der letzteren und zur Entstehung von Blutungen führen können.

Es bietet sich also für alle die Befunde, auf welche Rindfleisch die Annahme einer Stauungshyperämie basirt, in den die Osteoma-

1) Tillmanns, Ueber den Einfluss der Kohlensäure auf das Knochengewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. VII. Bd. 1877. S. 533 ff.

2) Manuel of pathological Anatomy by C. H. Jones and E. H. Sieveking. Second edition by J. F. Payne. London 1875. p. 831.

lacie begleitenden atrophischen Verhältnissen eine befriedigende einheitliche Erklärung dar, und liegt daher keine Veranlassung vor, um in den Gefässerweiterungen und Blutungen die Wirkung einer unbekannten Stauungsursache zu erblicken.

Die Unhaltbarkeit der Osteomalacietheorie Rindfleisch's erhellt ausserdem auch noch daraus, dass ich, wie aus den bereits mitgetheilten Ergebnissen meiner Markuntersuchungen hervorgeht, jenen Befunden, auf welche sich R. beruft, durchaus nicht in einer Verbreitung begegnete, welche mit der Ausdehnung der osteomalacischen Knochenveränderung auch nur einigermaassen sich decken würde.

Nach alledem gelangen wir daher zum Resultate, dass die Annahme, nach welcher die osteomalacische Knochenveränderung auf einer Stauungshyperämie des Markes beruhen soll, ebenso der stichhaltigen Begründung entbehrt, als diejenigen Ansichten, nach welchen die Osteomalacie das Ergebniss entzündlicher Vorgänge in den Knochen resp. im Knochenmarke sein soll. Ein Resultat, welches mit dem am Schlusse meiner Markuntersuchungen bereits ausgesprochenen völlig im Einklange steht, nämlich mit dem Satze, dass sich durch die mikroskopische Untersuchung des Knochenmarkes und dessen Blutgefässe die Entstehungsursache der osteomalacischen Veränderung nicht ermitteln lässt — wobei ich jedoch abermals betonen muss, dass mir über die Nerven der osteomalacischen Knochen bisher keine hinreichenden Erfahrungen zu Gebote stehen.

Ehe ich nun zur Besprechung des Periostes übergehe, sind noch einige Worte nothwendig über die sog. cystische Entartung d. i. über die cystischen Hohlräume, welche von ziemlich vielen Autoren in der Markhöhle osteomalacischer Knochen gefunden wurden. Ich bin nirgends im Bereiche der untersuchten Knochenstücke auf derartige Gebilde gestossen und bringe dies mit der Thatsache in Zusammenhang, dass in meinen Präparaten keine grösseren Blutaustritte sich vorfinden, nachdem es sehr wahrscheinlich ist, dass solche der Entstehung der Cysten in den osteomalacischen Knochen zu Grunde liegen. Die Beschreibungen, welche die Autoren von den Cysten liefern, legen wenigstens diese Auffassung sehr nahe. Denn während Mommsen [1]) z. B. die kleinen Cysten als membranlos und mit einem rostbraunen Inhalt gefüllt beschreibt, in welchem er massenhaftes Pigment in Klumpen und Körnern sowie rothe Blutzellen antraf, schildert Rindfleisch [2]) die entwickelten

1) l. c. S. 481. 2) l. c. S. 536.

Cysten als von Bindegewebe umgebene mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Höhlen, in welchen mehr oder minder reichliche gelbe und rothe Pigmentkörper vorkommen. Diese Angaben stimmen aber vollständig überein mit den Befunden, welche apoplectische Herde resp. Cysten darbieten, und es kann daher wohl die Ansicht, welche Gerhard Engel [1]) mit Beziehung auf seinen Fall äussert, auch für die osteomalacischen Knochen überhaupt acceptirt und also angenommen werden, dass die Cysten derselben analog den apoplectischen Cysten des Gehirns aus Blutaustritten entstehen.

Diese Annahme ist jedenfalls viel plausibler sowie geeigneter zur Erklärung der Cysten in den osteomalacischen Knochen, als die Anschauung Rindfleisch's, dass „die herdweise totale Verflüssigung des rothen Erweichungsbreies" „als eine fernere Consequenz der tiefen Ernährungsstörung des kranken Knochens" und die Bildung der Cystenmembran als eine Folge der „faserigen Metamorphose" des Knochengewebes betrachtet werden könne. Die Annahme einer derartigen Metamorphose der osteomalacischen Knochen ist noch dazu gänzlich unbegründet und wurde bereits im Vorausgehenden abgewiesen. Es liegt demnach auch gar kein Grund vor, mit Rindfleisch die Entstehung der Cysten in eine solche Beziehung zur osteomalacischen Knochenveränderung zu bringen, dass man annehmen könnte, es sei „mit der Entwickelung einer gewissen Anzahl von Cysten ein wirklicher Stillstand des Processes erreicht" [2]).

Ich gehe nun daran, das Verhalten des Periostes und der subperiostalen Oberfläche der osteomalacischen Knochen zu besprechen, wobei ich mich kurz fassen kann, da hierüber schon wiederholt im Verlauf der bisherigen Mittheilungen Angaben erfolgten.

ACHTES KAPITEL.

Ueber das Periost der osteomalacischen Knochen.

Das Periost der untersuchten Knochen besteht überwiegend nur aus einer Schichte fibrillären Bindegewebes, welches aus in verschiedener Richtung sich kreuzenden Bündeln aufgebaut ist. Diese Schichte zeigt nur dort eine auffällige Dickenentwicklung, wo sie Sehnen- oder Bänderansätze in sich schliesst (vgl. Fig. 27). An solchen Stellen, die ich in besonderer Stärke am Darmbeinkamme, an der Tibia, am linken Humerus und an der 2. und 4. Rippe des Falles VII, ferner am Wirbelfortsatze, am Darmbeinkamme und an der 3. und 6. Rippe (IX), an der 4. Rippe (X) und am 3. und 4. Lendenwirbel (XI) zur Beobachtung bekam, traf ich die Bündel des

1) G. Engel, Ueber einen Fall von cystoider Entartung des gesammten Skeletes. Inaug. Diss. Giessen 1864. S. 17. 2) l. c. S. 536.

Sehnengewebes öfters in Vorsprünge von kalkloser Knochensubstanz eingepflanzt, welche dementsprechend auf dem Durchschnitte einen globulären oder grob geflechtartigen Bau zeigten. Weiter sieht man die Sehnenbündel auch in flache, manchmal ganz schmale kalklose Auflagerungsschichten einziehen, welche theils durch körnige theils durch scharf lacunäre Grenzlinien von der verkalkten Knochensubstanz abgetrennt sind. Endlich sah ich, so z. B. am rechten Humerus (VII), Sehnenbündel direct in die kalkhaltige Knochensubstanz übergehen.

Auch die Bündel der gewöhnlichen fibrösen Periostschichte selbst laufen häufig als Sharpey'sche Fasern in die lamellös gebauten, gänzlich oder nur in ihren äusseren Partien unverkalkten subperiostalen Anlagerungssysteme hinein.

An manchen Stellen schliesst die fibröse Periostschichte zwischen sich und der Knochenoberfläche kleinere oder grössere Gruppen von Zellen ein, welche Zellen entweder von indifferenter Beschaffenheit oder deutlich als Ostoklasten oder als Osteoblasten characterisirt sind. Hingegen fand ich aber auch stellenweise an den verschiedensten der untersuchten Knochen, in grösserer Ausdehnung jedoch an denjenigen, in welchen die atrophischen Verhältnisse sehr deutlich hervortreten, sowohl seicht oder tief lacunäre Resorptionsflächen als auch schmale wenig ausgebildete kalklose Appositionsschichten unmittelbar von den zellenarmen Faserzügen des Periostes überdeckt, so besonders an der Tibia d. und am Humerus sin. (VII), ferner an den Oberschenkelknochen (VIII) (vgl. Fig. 34).

Auch den Inhalt der bei der äusseren Resorption zur Eröffnung gelangten Markräume und Havers'schen Canäle der Knochenrinde ist oft nur durch die darüber hinziehende fibröse Periostschichte gegen aussen abgeschlossen. Häufiger aber nehmen an der Abschliessung der eröffneten Binnenräume ausserdem noch Züge von Spindelzellen Theil, und Bündel von Bindegewebsfasern pflanzen sich in die seitlich auf eine verschiedene Strecke weit vorragenden Vorsprünge aus kalkloser Knochensubstanz ein (vgl. Fig. 24, d) und verbinden dieselben mit einander. Derartige Bilder kamen mir in den meisten Knochen unter, und in manchen sind so weite Markräume von der Resorption durchschnitten, dass das Mark derselben trotz der seitlich darüberragenden neugebildeten kalklosen Knochenvorsprünge doch auf 0,19—0,38—0,6 Mm. Länge nur durch die erwähnten Spindelzellen- und Faserzüge von dem fibrösen Periostgewebe getrennt ist. Beispiele für dieses Verhalten bieten nament-

lich der Darmbeinkamm, beide Oberarmknochen und das Manubrium des Brustbeines (VII), das linke Femur (VIII) und noch viele andere Knochen dar. Bezüglich der eröffneten Markräume und Havers'schen Canäle ist weiter bemerkenswerth, dass sich in dieselben auch die subperiostalen Anlagerungsschichten der Umgebung als auskleidende Lamellenlagen fortsetzen, welche gänzlich oder nur in ihren äusseren Partien kalklos sind. Derartige Bilder traf ich z. B. am linken Femur (VII), an der 4. Rippe (X) u. s. w. (vgl. Fig. 37). An der 5. Rippe (VII), an der 6. Rippe (IX) und am Hinterhauptbeine (XI) sah ich auch kleinere Markräume, welche durch die äussere Resorption eröffnet waren, wieder durch ungeordnet gebaute unverkalkte Knochenbalken geschlossen.

Ein Rückblick auf das bisher bezüglich der periostalen Verhältnisse Mitgetheilte zeigt deutlich, dass im Allgemeinen die äussere Resorption der osteomalacischen Knochen ebensowenig als die innere in gleichgradig entwickelten Appositionsvorgängen ihre Deckung findet, und dass also, mit anderen Worten, *auch im Periost die atrophischen Verhältnisse zur Geltung gelangen*, welche bei der Osteomalacie mehr oder weniger die Herrschaft gewinnen.

Gesteigerte Appositionsvorgänge machten sich am Periost der von mir untersuchten osteomalacischen Knochen nur dort bemerkbar, *wo Fracturen, Infractionen und Biegungen als Reizursachen sich nachweisen liessen*. Es manifestirte sich dabei an diesen Knochenpartien, sowie an den früher erwähnten Sehneninsertionsvorsprüngen die Einwirkung besonderer Reizungen auch darin, dass die neugebildete kalklose Knochensubstanz eine nichtlamellöse und zwar zumeist eine geflechtartige, ferner eine globulöse und parallelfaserige Bauart darbot.

Dafür, dass die Reizeinwirkung des Muskelzuges hinreiche, um an osteomalacischen Knochen periostale Auflagerungsbalkenwerke entstehen zu machen — wie dies nach den Beobachtungen Roloff's [1]) und nach seinen Angaben [2]) zu vermuthen wäre — geben meine Präparate keine directen Belege ab. Dabei kann ich aber nicht entscheiden, worin diese Differenz ihre Ursache hat; ich muss es fraglich lassen, ob der Mangel an Bewegung oder ob die atrophi-

1) An einer mit Knochenbrüchigkeit (d. i. nach der Ausdrucksweise der Thierärzte: mit Osteomalacie) behafteten Ziege (Roloff, Ueber Osteomalacie; Arch. f. pathol. Anat. 46. Bd. 1869. S. 305 ff.).

2) Ueber die in Folge von Bewegungen an den Knochen osteomalacischer Rinder auftretenden Auflagerungen (l. c. S. 309).

schen und senilen Verhältnisse bei meinen Osteomalaciefällen hierfür verantwortlich sind, oder ob es sich etwa bei den betreffenden Fällen Roloff's um noch nicht ausgewachsene, also streng genommen um rachitische und nicht um osteomalacische Thiere handelte — eine Vermuthung, welche durch den Mangel näherer Angaben über das Alter jener Thiere möglich wird. —

Ich habe nun noch etwas näher auf das mikroskopische Verhalten jener periostalen Stellen einzugehen, an welchen ich, wie gesagt, gesteigerte und abgeänderte Appositionsvorgänge antraf.

Die schönsten Beispiele hierfür bieten die Auflagerungsmassen und Osteophytbalkenwerke der Rippen, des linken Humerus, der beiden Oberschenkelknochen des Falles VII, ferner die Callusbildungen an der Oberfläche des linken Femur (VIII), dann die betreffenden Wucherungen der 2. und 6. Rippe (IX) und der 5. Rippe (XI).

Ueberall, wo Osteophytbildungen vorkommen, ist unter dem fibrösen Periostgewebe eine verschieden mächtige Cambiumschichte entwickelt, welche theils aus einem von Rundzellen eingenommenen Reticulum theils, und zwar öfter, aus zarten sich durchkreuzenden Fibrillen besteht, zwischen denen Spindel- und Rundzellen und mehr oder minder zahlreiche Blutcapillaren locker eingebettet sind.

Die Auflagerungsbalken, welche von derartigen Cambiumschichten umschlossen sind, fussen gewöhnlich entweder breit oder nur in geringer Ausdehnung auf den kalklosen Knochenlagen, welche die Oberfläche der Knochen überkleiden, verästigen sich und bilden Arcaden, je nach der Stärke ihrer Entwickelung, oder ziehen einfach und langgestreckt der Knochenoberfläche entlang (s. Fig. 26 und 32). Nicht selten aber trifft man auch im Cambium neben und über solchen festsitzenden Osteophytbalken, sowie ohne diese, kleinere oder grössere verschieden geformte Bälkchen, welche scheinbar mit der Knochenrinde in keiner Verbindung stehen. Alle diese Balkenwerke sowie auch die dichten Auflagerungsmassen, deren ich schon gelegentlich des äusseren Callus der osteomalacischen Knochen Erwähnung gethan habe, sind bis auf die bereits besprochenen hier und da beobachteten Inseln von kalkhaltiger Knochensubstanz vollständig unverkalkt. Sie beziehen in ihren Aufbau sehr oft die Bindegewebsfasern ein, welche von der äusseren fibrösen Schichte des Periostes aus in Form starrer Fibrillenbündel oder zarter Fibrillengruppen meist in radiärer Richtung durch das Cambium gegen die Knochenoberfläche hinlaufen und in dieser als Sharpey'sche

Fasern inseriren. Das Verhalten der Auflagerungsbalken zu ihrer Umgebung ist ein verschiedenes: es greifen dieselben entweder mit hyalin oder ungeordnet fibrillär erscheinenden kugeligen Vorsprüngen zwischen den Zellen des Cambiums vor, oder sie durchwachsen die starren Faserbündel in diesem und dringen, dieselben verdickend und gleichsam sklerosirend, oft noch umgeben von reihig hintereinander gelagerten Osteoblasten vorwärts, oder sie sind glatt contourirt und dabei auch nicht selten von ausgedehnten Osteoblastenschichten überkleidet, wodurch dann die Analogie der Verhältnisse mit jenen Bildern, welche Rollett [1]) und Andere bei der periostalen Knochenentwicklung geschildert haben, besonders scharf hervortritt.

Ich kann hiermit die Erörterung des Periostes der osteomalacischen Knochen abschliessen und habe nur noch zu erwähnen, dass sich ebenso wie im Marke derselben auch hier an den Gefässen weder eine eigenartige noch überhaupt eine bestimmte Veränderung allgemein verbreitet antreffen lässt. Die Gefässe zeigen ein den localen Zuständen des Periostes entsprechendes Verhalten und bieten daher ihr gewöhnliches oder ein deutliches atrophisches Aussehen dar, während sie hingegen an den besprochenen Reizungsstellen, namentlich da, wo die Bildung von Auflagerungsbalken eben im Zuge ist, auch häufig noch mit Blut gefüllt angetroffen werden und durch grössere Succulenz und stärkeres Hervortreten ihrer zelligen Gebilde an den irritativen Vorgängen theilnehmen.

Es lässt sich nach alledem im Periost und an dessen Gefässen die Existenz einer allgemein durchgreifenden Veränderung, welche für die Entstehung des osteomalacischen Knochenprocesses verantwortlich gemacht werden könnte, ebensowenig nachweisen als im Marke der osteomalacischen Knochen.

Ich habe nun noch der Literaturangaben zu gedenken, welche sich auf das Periost der osteomalacischen Knochen beziehen. Diese Angaben betreffen wesentlich nur das anatomische Verhalten desselben und differiren vielfach unter einander.

So beschreibt Kilian [2]) das Periost der am meisten ergriffenen Knochen als verdickt und gibt an, dass dasselbe nur sehr locker mit dem Knochen verbunden sei.

---

1) Rollett, Von den Bindesubstanzen. Handbuch der Lehre von den Geweben. Herausg. v. S. Stricker. Leipzig 1871. S. 102, 103.

2) Beiträge zur genaueren Kenntniss etc. l. c. S. 49.

Ebenso fand auch Gussmann [1]) in seinem Falle das Periost der Rippen ziemlich leicht abziehbar aber nicht verdickt.

Winckel [2]) wieder traf an den zumeist wachsähnlich eindrückbaren Becken- und Wirbelknochen seines Falles das Periost überall dick und fest und kaum abtrennbar ohne peripherische Knochenpartien abzureissen.

O. Weber [3]) sah an vielen Stellen der Rippen und Wirbel unter dem Periost eine gallertige, lockere Bindegewebsschicht mit weiten Gefässen.

Frey [4]) fand die Beinhaut der von ihm untersuchten Beckenknochen bedeutend verdickt und unter derselben ein balkig zerklüftetes unentwickelteres Bindegewebe mit länglichen Bindegewebskörperchen. Demange [5]) merkte am Becken, besonders am Darmbeinkamme, beim Schaben mit dem Skalpell subperiostal eine gelbliche, wie fibrocartilaginöse, leicht schneidbare Lage. Senator [6]) entgegen gibt an, dass die Knochenoberfläche unter dem Periost rauh sei u. s. w.

Alle diese divergenten Angaben lassen sich untereinander sowie mit den früher mitgetheilten Ergebnissen der histologischen Untersuchung leicht in Einklang bringen und sprechen ebenfalls in dem Sinne, dass dem Periost der osteomalacischen Knochen ein gleichartiges Verhalten völlig abgeht.

Dem entsprechend kann auch weder der Angabe Kilian's (l. c.), dass sich das Periost in allen Osteomalaciefällen constant in einem krankhaften Zustande befinde [7]), noch der Ansicht H. Meyer's [8]) beigestimmt werden, dass die Osteomalacie „die Folge einer allgemeinen Periostitis bei Erwachsenen" sei.

Zur Widerlegung dieser Angaben bedarf es nur weniger Worte, denn die Unhaltbarkeit der ersteren erhellt schon daraus, dass, wie bereits angegeben, das Periost der von mir untersuchten osteomalacischen Knochen so vielfach — und zwar besonders an den geringgradig veränderten des Falles XI und an ausgedehnten Knochenstrecken in anderen Fällen — das gewöhnliche Aussehen des Periostes an normalen Knochen Erwachsener zeigte.

---

1) l. c. S. 126.

2) Ueber einen exquisiten Fall etc. l. c. S. 90.

3) Zur Kenntniss der Osteomalacie etc. l. c. S. 6.

4) l. c. S. 382. 5) l. c. S. 710. 6) l. c. S. 197.

7) In Analogie hiermit gibt Kassowitz an, dass man „jedesmal in der weichen Schichte des Periosts" „dieselbe Blutüberfüllung, dieselben dichtgedrängten, vergrösserten, strotzend gefüllten Blutgefässe findet", welche dieser Autor auch dem Marke zuschreibt (Med. Jahrb. 1881, S. 417).

K. berichtet ferner auch über Stellen, an welchen sich auf der Knochenoberfläche „eine mächtige areoläre Auflagerung von jungen Knochenbälkchen" vorfand (l. c. S. 419). 8) l. c. S. 160.

Eben diese Thatsache und der Umstand weiter, dass das Periost der osteomalacischen Knochen in sehr grosser Ausdehnung ein mehr oder minder ausgesprochen atrophisches Verhalten darbot, widerlegen auch schlagend die Ansicht, dass der Osteomalacie eine allgemeine Periostitis zu Grunde liege. Die Merkmale einer Periostitis sind durchgehends nur dort zu finden, wo man die Einwirkung von örtlichen mechanischen Reizungen nachweisen kann, die in Fracturen, Infractionen und Biegungen — und eventuell, nach den bereits citirten Angaben Roloff's, auch in den in Folge von Bewegungen eintretenden „Zerrungen der Muskeln, Sehnen oder Bänder" — gegeben sind.

Die periostitischen Veränderungen an den osteomalacischen Knochen haben somit nur eine locale Bedeutung, so dass schon deshalb die angeführte Ansicht H. Meyer's etc. zurückzuweisen ist, abgesehen davon, dass dieselbe an und für sich kaum zur Erklärung der Veränderung im Innern der osteomalacischen Knochen verwendet werden könnte.

Es gebricht völlig an hinreichenden Anhaltspunkten, um die Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung auf einen krankhaften oder speciell auf einen entzündlichen Process des Periostes zurückzuführen.

NEUNTES KAPITEL.

Schlussbemerkungen.

Ich bin hiermit am Schlusse des Berichtes über meine Untersuchungen an osteomalacischen Knochen angelangt.

Ein Rückblick auf die Ergebnisse derselben zeigt, dass wir hierbei wohl über die Characteristik der osteomalacischen Knochenveränderung und über den Entstehungsmodus, nicht aber über die Entstehungsursache derselben Aufklärung gewannen.

Was den ersten Punkt betrifft, so fanden wir das für die Osteomalacie characteristische Verhalten der Knochen darin, dass die Binnenräume und Oberflächen der verschiedensten Skelettheile in ihrer überwiegendsten Mehrzahl und in einer im Allgemeinen sehr auffallenden Dickenausdehnung von kalkloser Knochensubstanz bekleidet sind.

Bezüglich des zweiten Punktes, nämlich in Betreff des Modus, nach welchem die osteomalacische Veränderung der Knochen zu Stande kommt, gelangten wir zu dem Resultate, dass bei der Osteomalacie die Verkalkung der neugebildeten Knochenpartien mehr

oder minder vollständig und andauernd ausbleibt, und dass nebenbei örtlich oder temporär auch eine Kalkberaubung der vorhandenen kalkhaltigen Knochenpartien stattfinden kann. Dabei ergab sich aber in meinen Untersuchungen kein Anhaltspunkt für die Annahme, dass die Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung eine abnorm reichliche, gesteigerte Resorption von Knochengewebe zur Voraussetzung habe. Eine Steigerung der Resorptions- und Appositionsvorgänge konnte ich nur an jenen Stellen constatiren, an welchen mechanische Reizeinwirkungen sich nachweisen lassen. Wir sind daher bei der Erklärung des Modus, nach welchem die osteomalacische Knochenveränderung zur Entstehung gelangt, auf jene (physiologisch) fortdauernde Neubildung von Knochensubstanz angewiesen, welche mit der im Knochen (physiologisch) fortdauernden Resorption vergesellschaftet ist.

Hinsichtlich des dritten Punktes endlich, nämlich in Bezug auf die Ursache, welche der Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung zu Grunde liegt, kamen wir durch die vorliegenden Untersuchungen nur zu einem negativen Resultate. Wir überzeugten uns, dass das mikroskopische Verhalten der osteomalacischen Knochen keine Veranlassung darbietet, um in diesen selbst die Ursache und den Ursprung jener Verhältnisse zu suchen, welche der Ablagerung der Knochensalze hinderlich sind und, abgesehen von der eventuell örtlich oder temporär stattfindenden Kalkberaubung, durch diese ihre Eigenschaft die Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung bedingen.

Wie es der Natur der osteomalacischen Knochenveränderung entspricht, könnte diese ihre Erklärung und Entstehungsursache nur in einem ausgedehnten, die verschiedensten Skelettheile umfassenden Processe finden.

Für die Existenz eines derartigen Processes fehlen jedoch alle Anzeichen.

Das Mark und Periost, sowie die Gefässe der verschiedenen osteomalacischen Knochen zeigen keine gleichartige, noch weniger eine eigenartige Veränderung. Ihr Verhalten ist vielmehr theils ein normales, theils ein in verschiedener Weise abgeändertes, je nachdem an ihnen die atrophischen Verhältnisse, welche die Osteomalacie begleiten, oder locale mechanische Reizeinwirkungen zur Geltung gelangen.

Die Annahmen der Autoren, welche die Ursache der osteomalacischen Veränderung in einem entzündlichen oder hyperämischen

Knochenprocesse u. s. w. suchen, lassen sich nicht mit dem thatsächlichen Verhalten der osteomalacischen Knochen vereinbaren. Es bieten sich keine Anhaltspunkte dar, um für die Entstehung der osteomalacischen Veränderung resp. für das Auftreten jener der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse einen Process in den Knochen selbst verantwortlich zu machen, und wir sind daher zur Anschauung gedrängt, dass die Entstehungsursache dieser Knochenveränderung in einer eigenartigen ausserhalb des Skeletes wurzelnden Anomalie bestehe, deren Wirkung entsprechend der Natur und Ausdehnung der Veränderung aller Wahrscheinlichkeit nach über das ganze Skelet sich erstreckt und jene Verhältnisse mit sich bringt, welche der Ablagerung der Knochensalze hinderlich sind und dadurch, abgesehen von der eventuell örtlich oder temporär stattfindenden Kalkberaubung, die Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung zur Folge haben.

Als Einwand gegen diese Anschauung könnte man vielleicht die verschiedengradige Ausbildung der osteomalacischen Veränderung in den verschiedenen Skelettheilen anführen, insofern nämlich diese Thatsache sowie anderseits die Localisirung der Schmerzen in gewissen Knochen der an Osteomalacie Erkrankten für die Autoren zur Veranlassung wurde, anzunehmen, dass der osteomalacische Process in bestimmten Knochen — und zwar gewöhnlich im Becken [1]) — seinen Beginn nehme und von da aus sich weiter verbreite.

Zur Begründung dieser Annahme der Autoren reicht jedoch keiner der genannten Punkte hin. Bezüglich der localisirten Schmerzen erhellt dies schon aus den früheren Erörterungen über diese. Was aber die verschiedengradige Ausbildung anbelangt, welche die osteomalacische Veränderung in den verschiedenen Skelettheilen erkennen lässt, so sind wir zur Erklärung derselben keineswegs auf die Vorstellung angewiesen, dass dieselbe das Resultat der ungleich langen Dauer des Knochenprocesses in den verschiedenen Skelettheilen sei.

Meine Untersuchungen ergaben, dass der Hauptunterschied, welcher sich unter den verschiedenen Gradabstufungen der osteomalacischen Knochenveränderung constatiren lässt, stricte mit der

1) Vgl. Kilian, Beiträge etc. S. 8; das halisteret. Becken etc. S. 9; Litzmann, l. c. S. 126 u. s. w. In den Fällen von nichtpuerperaler Osteomalacie waren wieder, nach Litzmann (l. c. S. 133), zumeist die Knochen der unteren Extremitäten am frühesten ergriffen, während Gussmann in seinem Osteomalaciefalle die Entzündung von den Wirbelknochen ausgehen lässt (l. c. S. 127) u. s. w.

Trennungslinie zwischen den spongiösen und compacten Knochen zusammenfällt. Die hohen und mittleren Grade der osteomalacischen Veränderung konnte ich, abgesehen von den Stellen mechanischer Reizeinwirkungen an compacten Knochen, ausschliesslich nur an den spongiösen Knochen auffinden, die compacten Knochen aber zeigten im Uebrigen ausschliesslich nur die geringen Grade der Veränderung.

An Umständen, welche sich zur Erklärung für diese Thatsache aufführen lassen, fehlt es nicht. Dass hierbei unter allen Verhältnissen der Unterschied selbst, welcher zwischen dem spongiösen und compacten Knochenbaue an sich besteht, von ausschlaggebender Bedeutung ist, habe ich bereits bei früherer Gelegenheit erörtert. Aber ausser diesem grossen Unterschiede, welcher in Betreff des Gesammtvolumens der (verkalkten) Knochensubstanz und in Betreff der Flächenausbildung derselben zwischen den spongiösen und compacten Knochen im Normalzustande schon vorliegt und gegeben ist, kommt noch die eingreifende Differenz zur Erwägung, welche bezüglich der Beschaffenheit des Markes, bezüglich der physiologischen Function und des Stoffwechsels zwischen den spongiösen und compacten Knochen im Skelete der Erwachsenen der Norm nach besteht resp. angenommen werden muss. Es kann dies nicht ohne Einfluss bleiben auf die Ernährungsverhältnisse, unter welchen die neugebildeten Knochenpartien sich da und unter welchen sie sich dort befinden. Auch ist es möglich, wenn auch bisher nicht constatirt, dass bezüglich der Stärke der (physiologisch) fortdauernden Resorptions- und Appositionsvorgänge in den spongiösen Knochen und compacten Knochen merkliche Verschiedenheiten bestehen.

Weiter gibt es ausser diesen Umständen noch andere, welche dazu beitragen können, dass die atrophischen Verhältnisse, welche die Osteomalacie begleiten, an den spongiösen Knochen und speciell an gewissen derselben sich nicht so bemerkbar machen als an den compacten.

Die atrophischen Verhältnisse, welche bei der Osteomalacie zur Wirkung gelangen, haben eine verschiedene Quelle. Sie sind entweder die Folgen von Umständen, welche nicht von der Krankheit abhängig sind, jedoch häufig mit derselben combinirt vorkommen: so die ärmlichen ungünstigen Ernährungsverhältnisse und das Senium vieler Osteomalacischer, oder es handelt sich bei ihnen um Folgen der chronischen schmerzhaften Krankheit und des früher oder später an das Bett fesselnden Verlaufes derselben.

Die Folgen der genannten Momente erstrecken sich naturgemäss auf den ganzen Körper resp. auf das ganze Skelet, doch

werden nicht alle in allen Theilen dieses die gleiche Wirksamkeit entfalten [1]).

So wird sich die Bettlage oder die eingeschränkte Bewegungsfähigkeit ganz besonders an den Röhrenknochen geltend machen, da diese hierbei ihren statischen Zwecken entzogen sind.

Die spongiösen Knochen des Brustkorbes hingegen, welche bei den Athembewegungen so sehr in Anspruch genommen sind, trifft dieses Schicksal weit weniger.

Ferner ist zu erwägen, dass an diesen und besonders an den Becken- und Wirbelknochen, wie es die Missstaltungen an den osteomalacischen Skeleten beweisen, andauernde und ausgebreitete Druck- und Zugwirkungen, also mechanische Reize ebensogut bei der Bettlage als bei allen Bewegungen unmittelbar und stärker als an den compacten Röhrenknochen zur Geltung gelangen und gelangen müssen.

An den spongiösen Knochen werden also die atrophischen Gesammtverhältnisse durch mehrfache Umstände in verschiedenem Grade paralysirt oder sogar durch besonders starke Druck- und Zugreize übercompensirt, so dass hier im Allgemeinen der durch mehr oder minder vollständig kalklos bleibende Anlagerungen gebotene Ersatz für die Substanzverluste der fortdauernden (physiologischen) Resorption ausgiebiger sich gestaltet als an den Röhrenknochen, und dass hier auch leicht ausgebreitete unmerkliche, jedoch auch ausgedehnte schon deutlich diagnosticirbare Steigerungen der Resorptions- und Appositionsvorgänge eintreten können, wenn einmal die Knochen so sehr osteomalacisch verändert sind, dass sie durch Druck und Zug nicht mehr locale Fracturen oder Infractionen, sondern ausgedehnte Verbiegungen erleiden.

Wir können uns an der Hand aller der erörterten Umstände leicht erklären, dass die osteomalacische Veränderung in den spongiösen Knochen und in den compacten nicht den gleichen, sondern sehr verschiedene Grade der Ausbildung erlangt ja erlangen muss, wenn auch — entsprechend meiner Annahme — jene Verhältnisse, welche der Kalkablagerung in den neugebildeten Knochenpartien hinderlich sind (und eventuell jene, welche temporär eine Kalkberaubung herbeiführen können), mit gleicher Intensität und durch gleiche Zeit auf die verschiedenen Theile des Skeletes einwirken.

1) Vgl. die einschlägigen experimentell gewonnenen Erfahrungen E. Voit's (C. v. Voit, Physiologie des allgem. Stoffwechsels etc. Hermann's Handb. VI. Bd. Leipzig 1881. S. 98, 312, 380).

Wir sind also durchaus nicht veranlasst, anzunehmen, dass die osteomalacische Veränderung in der Art localisirter pathologischer Knochenprocesse in jenen Knochen und Knochenstellen, welche hochgradig verändert sind, ihren Ursprung nimmt und von da aus weiterschreitet.

Gegen diese Annahme der Autoren lässt sich übrigens auch noch als direct beweisender Umstand geltend machen, dass eine solche Annahme mit den histologischen Befunden an den Knochen meines Falles XI nicht vereinbart werden kann.

Denn diese Befunde zeigen auf das Klarste, dass die osteomalacische Veränderung in den verschiedensten Skelettheilen bereits vorhanden und deutlich ausgesprochen sein kann, ohne dass sie in einem oder dem anderen Knochen bis zu einer besonders hochgradigen und so auffallenden Ausbildung gediehen ist, dass sich der betreffende Knochen als der Ursprungspunkt des supponirten Knochenprocesses ansehen liesse.

Die Thatsache, dass die osteomalacische Veränderung bei vorgeschritteneren Fällen in den verschiedenen Skelettheilen, nämlich insbesondere in den spongiösen einerseits und in den compacten Knochen andererseits eine sehr verschiedengradige Ausbildung zeigt, kann uns daher nicht von der ausgesprochenen Anschauung abwendig machen, dass es sich bei dieser Veränderung um die ausgedehnte, wahrscheinlich über das ganze Skelet sich erstreckende Wirkung einer ausserhalb der Knochen wurzelnden der Kalkablagerung hinderlichen Anomalie handle.

Die Frage aber nach dem Wesen und nach der Ursache eben dieser Anomalie lässt sich durch Untersuchungen, welche nur auf die osteomalacischen Knochen beschränkt sind, nicht lösen. Solche Untersuchungen können uns nur über die Natur und über den Entstehungsmodus der osteomalacischen Knochenveränderung belehren. Letztere stellt aber nicht das Wesen, sondern nur ein Symptom jener Krankheit dar, welche von den sie begleitenden auffälligen Erscheinungen im Bereiche des Knochensystems: Osteomalacie genannt wird.

Eben diese Ansicht über die Osteomalacie gab bereits vielen Forschern die Veranlassung zur Anstellung von Experimenten und chemischen Untersuchungen und kam in mehreren Theorien zum Ausdrucke, welche alle die Ursache der osteomalacischen Knochenveränderung ausserhalb der Knochen suchen.

Für die Besprechung dieser Untersuchungen und Theorien bietet

sich jedoch erst im letzten Abschnitte die geeignete Stelle, nachdem wir uns vorher an der Hand meiner Untersuchungen an rachitischen Knochen von der Uebereinstimmung der Knochenveränderung bei der Rachitis und Osteomalacie überzeugt und damit eine Basis erlangt haben werden, von welcher aus sich das Verhältniss dieser beiden Krankheiten zu einander betrachten lässt.

Dritter Abschnitt.

Untersuchungen an rachitischen Knochen.

Unter Anwendung passender Untersuchungsmethoden kann man sich an den Knochen rachitischer Kinder leicht davon überzeugen, dass die Knochensubstanz derselben in auffallend grosser Verbreitung und Ausdehnung kalklos und weich ist. Ebenso wie in den osteomalacischen Knochen sind auch in den rachitischen die Binnenräume und Oberflächen in ihrer Gesammtheit oder zum weit überwiegendsten Theil und zwar in einer im Allgemeinen sehr auffallenden Dickenausdehnung mit kalkloser Knochensubstanz bekleidet. Dieses Verhalten findet sich in den verschiedensten Skelettheilen rachitischer Kinder und ist darauf zurückzuführen, dass die Verkalkung der neuapponirten Knochenpartien mehr oder weniger vollständig und dauernd ausbleibt. Ueber die Ursache dieses Ausbleibens der Verkalkung konnte ich in den rachitischen Knochen gleichwie in den osteomalacischen mittels des Mikroskopes keine befriedigende Aufklärung gewinnen.

Gegenüber der Uebereinstimmung, in welcher sich demnach die Resultate meiner Untersuchungen an rachitischen und osteomalacischen Knochen befinden, treten die Eigenthümlichkeiten, welche die rachitischen bezüglich der periostalen und intracartilaginösen Ossificationsvorgänge in Folge des Umstandes zeigen, dass die rachitische Veränderung gewöhnlich während der Zeit des lebhaftesten extrauterinen Knochenwachsthums zur Entwicklung und Ausbildung gelangt, völlig in den Hintergrund und ebenso auch der Umstand, dass mir in den untersuchten rachitischen Knochen keine Stelle aufstiess, welche mich, analog den im vorhergehenden Abschnitte beschriebenen, von dem Vorkommen einer Kalkberaubung hätte überzeugen können.

Auch die rachitische Knochenveränderung lässt sich nicht als die Abart oder das Ergebniss eines pathologischen Knochenprocesses auffassen, sondern ist vielmehr als die, aller Wahrscheinlichkeit nach, auf das ganze Skelet sich erstreckende Wirkung einer ausserhalb desselben wurzelnden der Kalkablagerung hinderlichen Anomalie anzusehen, welche Anomalie mit derjenigen, die der Osteomalacie zu Grunde liegt, zum mindesten sehr nahe verwandt sein dürfte.

Die Gründe, welche mich zu dieser Auffassung veranlasst haben, sollen nun im vorliegenden Abschnitte ihre Darlegung finden.

Es handelt sich hierbei um die Ergebnisse der Untersuchungen, welche ich an den Knochen von achtzehn Kindern vorgenommen habe. Bis auf zwei (den XXX. u. XXXI.) waren in allen diesen Fällen deutliche grobanatomische Symptome von mehr oder minder ausgebildeter Rachitis vorhanden. Das Alter der betreffenden Kinder variirt zwischen 4 Monaten und 3¼ Jahren. Sehr verschieden ist auch die Anzahl der Knochen, welche in jedem einzelnen Falle zur Untersuchung kamen. Ich hatte anfänglich bei meinen Knochenuntersuchungen die Frage nach der Ausbreitung der rachitischen Veränderung im Skelete bei Seite gelassen und daher von einer Reihe von Fällen (XIV—XX incl., ferner XXX), die noch während meiner Assistentenzeit zur Obduction gekommen waren, nur einzelne Knochenstücke zur histologischen Untersuchung gesammelt.

Erst meine Studien an den osteomalacischen Knochen legten mir nahe, auch in die Bearbeitung der vorhin bezeichneten Frage einzugehen. Es wurde mir hierzu besonders durch die Fälle XXII, XXIII und XXVII Gelegenheit geboten, von denen die beiden ersteren, deren Untersuchung mir durch die Freundschaft des practischen und Beschauarztes in St. Peter bei Graz Herrn Dr. Gustav Sabin ermöglicht wurde, noch dadurch an Interesse gewannen, dass die rachitische Störung in denselben nur durch geringgradige und beschränkte grobanatomische Veränderungen angedeutet war, während wieder der Fall XXVII, dessen Ueberlassung von Seite des Herrn Dr. Zemann in Wien ich der gütigen Vermittlung des Herrn Professor Dr. R. Klemensiewicz verdanke, die rachitische Knochenveränderung auf einer ganz ausserordentlich hohen Entwickelungsstufe zeigt.

Von geringerer Bedeutung für die Frage nach der Ausbreitung der rachitischen Veränderung im Skelete blieben wegen der kleinen Anzahl der davon untersuchten Knochen die Fälle XXI, XXIV, XXV

und noch andere, welche ich durch Herrn Dr. A. Mahr's gütige Bemühungen zur Untersuchung bekam, doch wurden mir die genannten, weiter die Fälle XXVI und XXXI und der durch die Herren DDr. Zerzer und v. Ferro übermittelte Fall XXIX, in Bezug auf mehrere histologische Fragen wichtig und interessant, während der Fall XXVIII, für dessen gefällige Ueberlassung zur Untersuchung ich Herrn Professor Dr. A. Zini zu Dank verpflichtet bin, für meine Untersuchungen ausserdem noch dadurch Bedeutung gewann, dass es sich bei demselben um die rachitische Knochenveränderung an einem schon über 3 Jahre alten Kinde handelt.

Ich werde in dem folgenden Berichte über die Beobachtungen, welche ich bei der Untersuchung der aufgezählten 16 resp. 18 Fälle gesammelt habe, derselben Eintheilung folgen, als bei der Darlegung der Untersuchungsresultate im vorhergehenden Abschnitte und ausserdem noch das Verhalten der intracartilaginösen Ossificationsbezirke der rachitischen Knochen zu erörtern haben.

Vorauszuschicken ist endlich noch, dass sich auch in diesem Abschnitte alle meine Angaben, so ferne nichts Anderes ausdrücklich bemerkt ist, auf Schnittpräparate beziehen, welche von frischen oder in Alcohol entwässerten oder durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkten Knochen gewonnen wurden.

ERSTES KAPITEL.

Von der kalklosen Knochensubstanz in den rachitischen Knochen.

Die kalklose Knochensubstanz der rachitischen Knochen zeigt die verschiedensten Structuren. Sie findet sich lamellös, ungeordnet, geflechtartig, wurzelstockähnlich, globulär und parallelfaserig gebaut, und speciell als Unterarten der lamellösen Structur sind noch — abgesehen von den jedem Lamellensysteme eigenthümlichen ungeordnet gebauten Grundschichten — jene circulärstreifigen Zonen um Binnenräume und jener bröcklig aussehende Bau anzuführen, welche schon im vorausgehenden Abschnitte ebenso wie die anderen aufgezählten Structurformen beschrieben worden sind. Bezüglich der Structurformen, welche in den kalklosen Knochenpartien vorkommen, stimmen also die rachitischen Knochen mit den osteomalacischen völlig überein, und dasselbe gilt auch, wie sich dies eigentlich von selbst versteht, in Betreff der mit den Structurverschiedenheiten einhergehenden Unterschiede im Verhalten der Knochenkörperchen und -canälchen, sowie in Betreff der verschiedenen Deut-

lichkeit, mit der die fibrilläre Textur der kalklosen Knochenpartien hervortritt, je nachdem letztere in schwach oder in stark lichtbrechenden Medien untersucht werden. Ich kann daher statt der näheren Beschreibung dieser Verhältnisse auf das bei den osteomalacischen Knochen hierüber Gesagte verweisen, ebenso brauche ich hier nicht neuerdings zu erörtern, dass wir die kalklosen Knochenpartien auch in den rachitischen Knochen von vornherein, so lange nicht bestimmte örtliche Verhältnisse die Annahme eines Kalkberaubungsprocesses fordern, als unverkalkt gebliebene Knochenanlagerungen zu betrachten haben.

In einer Beziehung jedoch besteht zwischen dem Verhalten der kalklosen Knochensubstanz in den rachitischen und in den osteomalacischen Knochen, welche ich untersucht habe, ein Unterschied. Ich meine da die Verbreitung, welche die verschiedenen Structurarten der kalklosen Knochensubstanz in den einen und in den anderen haben. Die Differenz, welche in dieser Beziehung zwischen den rachitischen und osteomalacischen Knochen besteht, ist eine ganz beträchtliche, aber eine wesentliche trennende Bedeutung kommt ihr, wie sich schon hier zeigen lässt und durch spätere Erörterungen noch deutlicher werden wird, nicht zu.

Bei der osteomalacischen Veränderung fanden wir die kalklose Knochensubstanz, ausgenommen im Bereiche von Fracturen, Infractionen und Verbiegungen, dem Verhalten der ausgewachsenen Knochen entsprechend nur lamellös gebaut — wobei dieser Ausdruck im obigen weiteren Sinne gebraucht ist.

Bei den rachitischen Knochen hingegen trifft man die kalklose Knochensubstanz auch ausserhalb des Bereiches der eben genannten mechanischen Reizeinwirkungen und ohne dass solche stattgefunden haben, an zahlreichen Punkten geflechtartig oder auch wurzelstockähnlich, ferner globulär, parallelfaserig und sehnenknochenähnlich gebaut, also mit einem Worte von nichtlamellöser Structur.

Nur an wenigen der von mir untersuchten rachitischen Knochenstücke, nämlich an denen des Femur (XV, XVI) und der Rippe (XXVIII) sind direct nachweisbare Fracturen und Verbiegungen vorhanden. Einen ausgesprochen nichtlamellösen Bau besitzen aber alle die mehr oder minder ganz unverkalkten Balkenwerke, welche sich an den meisten der untersuchten rachitischen Knochen als periostale Auflagerungen vorfinden und in geringerer Ausbildung öfters auch innerhalb der Markhöhle und an deren Wandfläche vorkommen. Ferner ist in manchen rachitischen Knochen, so im Stirn-

beine (XVII und XXIX), in gewissen Rippenschnitten der Fälle XXI, XXIV—XXVI und in vielen Knochen des Falles XXVII ein verschieden grosser Theil der Binnenräume selbst von nichtlamellös gebauter kalkloser Knochensubstanz umgrenzt. Dann wären hier auch noch jene geflechtartig gebauten kalklosen Knochenpartien zu erwähnen, welche von Gefäss- und Markräumen durchbrochen, die craniotabischen Stellen des Hinterhauptbeines (XIV) bilden (s. Fig. 43).

An keinem der Knochenstücke, von welchen die eben aufgezählten Befunde herstammen, sind direct beweisende Anzeichen dafür vorhanden, dass mechanische Reizeinwirkungen der früher erwähnten Art die Entstehung der nichtlamellösen Knochenbildungen veranlasst haben sollten. Nur an einzelnen dieser Objecte, so an den sehr nachgiebigen Ulna-, Rippen- und Darmbeinstücken des Falles XXVII, in denen die kalklosen Knochenpartien überwiegend nichtlamellös gebaut sind, kann ich wohl, ohne dass mir hierüber Angaben gemacht worden wären, mit einigem Rechte annehmen, dass auf die betreffenden Knochen Verbiegungen als Reize eingewirkt haben dürften. Das später noch zu besprechende Verhalten der Querschnitte der 6. Rippe (XXIII) und die zu einer Schneide gleichsam zusammengedrückte Form des Querschnittes der 5. Rippe (XXII) legen hinwiederum die Vermuthung nahe, dass die untersuchten Partien dieser Knochen unter der Einwirkung einer Infraction o. dergl. gestanden haben möchten; und an einigen anderen Rippen lässt sich, insofern von denselben gerade die vorderen Endstücke zur Untersuchung kamen, welche sich mittels der Rippenknorpel gegen den Brustbeinrand anstemmen, mit einiger Berechtigung die Vermuthung aussprechen, dass mechanische Druckeinwirkungen in ihrem Wechsel mit Relaxationen [1]) als Reizursachen zur Entstehung der nichtlamellösen Knochenbildungen beigetragen haben könnten.

Was aber die übrigen rachitischen Knochen anbelangt, bei denen nichtlamellös gebaute kalklose Knochenpartien in Form von Balkenwerken oder auch als Umgrenzung mancher Binnenräume vorkommen, jedoch keine der erwähnten Reizeinwirkungen sich nachweisen oder vermuthen lässt, so sind wir hier genöthigt in anderen Momenten die Erklärung zu suchen.

Es drängt sich hierbei natürlich sofort der Gedanke auf, dass

1) Entsprechend der Anschauung G. Jaegers's, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 5. Bd. 1869. S. 42.

es sich vielleicht bei den betreffenden nichtlamellösen Balkenwerken und Knochenpartien um Eigenthümlichkeiten des normalen kindlichen Knochenbaues handle. Diesem Gedanken lässt sich jedoch nur eine beschränkte Giltigkeit zuerkennen.

Es ist bekannt, dass in den fötalen Knochen und noch in denen von Neugebornen entweder gar keine Lamellen oder nur in der Umgebung der Havers'schen Canäle Andeutungen solcher sich vorfinden, und dass diese Knochen im Uebrigen nichtlamellös gebaut sind (v. Ebner) [1]). Im extrauterinen Leben gewinnt hingegen die lamellöse Knochenbildung immer mehr und zwar vor allem früh im Innern der Diaphysen und in deren Havers'schen Räumen das Uebergewicht [2]). Längere Zeit behält nur das periostale Knochenwachsthum den embryonalen geflechtartigen Typus bei, und wenn auch meine Befunde an normalen kindlichen Knochen nicht dafür sprechen, dass dasselbe noch bis zum 6. Monat des extrauterinen Lebens etwa ganz allgemein nach diesem Modus erfolge [3]), so geht doch aus ihnen hervor, dass dies an den Oberflächenpartien mit besonders regem Wachsthum, so — wie schon Aeby [4]) darlegte — an den Vorsprüngen, an welchen sich Sehnen und Muskeln ansetzen, noch weit über jenen Zeitpunkt hinaus der Fall ist. An diesen und den Ansatzstellen von Fascien, ferner in den Regionen, wo noch weiterhin durch periostale oder intermembranöse Ossificationsvorgänge die Grundlagen neuer Knochentheile geschaffen werden [5]), so z. B. an der Oberfläche der intracartilaginös ossificirenden Diaphysenenden, an den Rändern der Schädelknochen vor der Nahtbildung u. dgl. m., dominirt auch noch später die nichtlamellöse Knochenapposition, jedoch nur unter Bildung niedriger Zacken und Bälkchen oder einfacher Arcadenreihen, während an den übrigen Oberflächenbezirken der kindlichen Knochen das Dickenwachsthum schon früh-

1) v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 72. Bd. III. Abth. 1875. Sep. Abdr. S. 56—59.

2) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 60; Aeby, Ueber Knochenwachsthum. Tageblatt der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Hamburg 1876, S. 126; Schwalbe, Ueber das postembryonale Knochenwachsthum. Sitzungsbericht der Jenaischen Gesellschaft für Med. u. Naturw. vom 6. Juli 1877. S. XIV.

3) In welchem Sinne sich Schwalbe (a. a. O. S. XIII) äussert.

4) Aeby, Tageblatt d. 49. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Hamburg 1876. S. 126.

5) Vgl. A. Rollett, Von den Bindesubstanzen. Stricker's Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig 1871. S. 101—104, 105 u. Fig. 15; siehe ferner: Kölliker, Die normale Resorption etc. Leipzig 1873. Fig. 89 auf Taf. VIII; dann: Ranvier's techn. Lehrb. d. Histologie. 3. u. 4. Lief. Leipzig 1877. Fig. 156, 160 u. s. w.

zeitig unter Aufeinanderschichtung von Lamellen stattfindet, die in erster Zeit zumeist von besonders reichlichen Sharpey'schen Fasern durchsetzt sind.

Sofern also die nichtlamellös gebauten Balkenwerke an der Oberfläche der rachitischen Knochen nicht auf die erwähnten Regionen streng beschränkt sind, und sofern ihr Ausbildungsgrad die hier in der betreffenden Altersperiode normal bestehenden Verhältnisse übersteigt, finden sie auch ihre Erklärung nicht mehr in den Eigenthümlichkeiten des normalen kindlichen Knochenbaues.

Auf Grund dieser Erwägungen werden wir also nebst gewissen Partien, Bälkchen und Balkenwerken innerhalb der Schädelknochen resp. in und an den Schaftendstücken der Röhren- und Rippenknochen, welche ich untersuchte, nur geringfügige Antheile und nur gewisse Bezirke mancher Auflagerungen derselben, namentlich in den Fällen der jüngeren Kinder (XIV, XVIII, XX, XXII, XXIII, ferner XVII und XXIX) als Producte des normalen kindlichen Knochenbaues auffassen können; der grössere Theil der uns beschäftigenden nichtlamellös gebauten kalklosen Knochenbildungen, die Auflagerungen, welche sich an vielen meiner Untersuchungsobjecte entfernt von Diaphysenenden und Knochenrändern und weit hinaus über gewisse Muskellinien u. s. w. in verschieden grosser und auffälliger Ausdehnung und Ausbildung vorfinden, entziehen sich einer solchen Erklärung und fordern eine andere.

In der That wurden auch, wie wir später sehen werden, speciell die periostalen Auflagerungen der rachitischen Knochen von jeher schon als pathologische Producte aufgefasst. —

Soll man nun etwa die Erklärung für sie und überhaupt für die betreffenden nichtlamellös gebauten kalklosen Knochenpartien und Balkenwerke, deren Entstehungsursache in Frage ist, in der Annahme suchen, dass die Entwicklung derartig gebauter kalkloser Knochenbildungen eine durch das Wesen der Krankheit direct bedingte Eigenthümlichkeit der rachitischen Knochen sei und zur Characteristik der rachitischen Veränderung gehöre?

Diese Annahme, welche die Aufstellung eines wesentlichen Unterschiedes zwischen der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderung in sich schliessen würde, lässt sich nicht aufrecht erhalten.

Es verträgt sich mit ihr nicht, dass ich in einer Anzahl von rachitischen Knochen, so am Stirnbein der Fälle XXIV, XXV, XXVII, ferner am unteren Drittel des Schaftes vom Femur (XXVIII) peri-

ostale Auflagerungen vollständig vermisse und die kalklosen Knochenpartien daselbst überhaupt ausschliesslich lamellös gebaut finde [1]). Die erwähnten Knochen zeichnen sich, abgesehen von Anomalien der Kalkvertheilung in ihren verkalkten Partien, nur dadurch vor normalen aus, dass die Knochensubstanz um die Binnenräume herum und unter den Oberflächen zum weitaus überwiegendsten Theile und in einer im Allgemeinen sehr auffallenden Dickenausdehnung unverkalkt ist; in der Structur ihrer kalklosen Knochenpartien ist ebensowenig eine Abweichung von dem normalen Lamellenbaue zu finden, als bei osteomalacischen Knochen ausserhalb des Bereiches von Fracturen, Infractionen und Biegungen. Derartige rachitische Knochen bieten daher auch, ausser ihren kleineren kindlichen Dimensionen, keinen Anhaltspunkt dar, um sie von den besagten osteomalacischen Knochen zu unterscheiden.

Gegen die erwähnte Annahme, welche die Erklärung für die nichtlamellösen Knochenbildungen im Wesen der Krankheit selbst sucht, lässt sich weiter auch anführen, dass in vielen rachitischen Knochen, an welchen nichtlamellös gebaute Balkenwerke etc. vorkommen, die kalklosen Lamellensysteme doch weitaus an Verbreitung und Ausdehnung die nichtlamellösen Bildungen überwiegen, so in den Rippen der Fälle XXV, XXVI, in den Tibien (XXIV, XXV, XXVII), im Lendenwirbelkörper (XXVII), im Femur (XXVIII) u. s. w. Endlich ist von Bedeutung, dass ich selbst in den Knochen der Fälle XIV und XXIII, ferner in denen der Fälle XV, XVIII, XX, XXII, bei welchen es sich um Kinder vom Alter unter resp. wenig über einem halben Jahre handelt, nicht nur eine grosse Zahl der Binnenräume, sondern auch die subperiostale Oberfläche in grösserer oder geringerer Ausdehnung, nämlich ausserhalb der nichtlamellös gebauten Auflagerungen, mit lamellöser kalkloser Knochensubstanz bekleidet fand.

Noch deutlicher wird die Unhaltbarkeit der besagten Annahme, wenn man zum Zwecke einer positiven Erkenntniss der Entstehungsbedingungen der nichtlamellösen Knochenbildungen die rachitischen Auflagerungen bezüglich ihrer Localisation und ihres Entwicklungsgrades näher studirt und dabei die Beziehungen derselben zu den Ansatzpunkten der Muskeln, Sehnen und Fascien einerseits und zu den darunter liegenden Binnenräumen resp. zu den die letzteren manchmal bekleidenden und besetzenden nichtlamellös gebauten

1) Vgl. Fig. 44, 48, 59.

kalklosen Knochenlagen und Balkenwerken andererseits in Betracht zieht.

Zum Eingehen in diese Untersuchungen bietet sich erst später der geeignete Platz dar. Ich bemerke hier nur in Betreff der vor Allem wichtigen den rachitischen Knochen aufgelagerten Balkenwerke, dass mich meine einschlägigen Beobachtungen dazu veranlassen, in den erwähnten Knochenwucherungen das Resultat mehrerer Momente zu erblicken, welche an den betreffenden Stellen zusammenwirken.

Unter diesen Momenten ist ausser dem der rachitischen Veränderung überhaupt zu Grunde liegenden Umstande, dass die neuapponirten Knochengebiete mehr oder minder vollständig und andauernd unverkalkt bleiben, besonders der von Wichtigkeit, dass hierdurch gerade an den Stellen lebhafter Apposition die Widerstandsfähigkeit der Knochensubstanz sehr herabgesetzt und damit auch eine Steigerung jener mechanischen Reizeinwirkungen ermöglicht wird, welche unter allen Verhältnissen in den Zugwirkungen an den Ansatzstellen der Muskeln, Sehnen und gewisser Fascien gegeben sind.

Eine nähere Erörterung der Gründe, welche zu Gunsten dieser Auffassung sprechen, muss ich mir, wie gesagt, auf später versparen.

Hier handelte es sich nur um die Bauart der kalklosen Knochensubstanz der rachitischen Knochen und um die Verbreitung, welche die verschiedenen Structurformen haben.

Meine Präparate ergaben in ersterer Beziehung eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Verhalten der osteomalacischen Knochen.

Bezüglich der Verbreitung, welche die verschiedenen Structurformen der kalklosen Knochensubstanz haben, ergab der Vergleich zwischen meinen rachitischen und osteomalacischen Knochenpräparaten allerdings eine beträchtliche Differenz, doch nicht eine derartige, dass hieraus ein trennender Unterschied zwischen jenen Verhältnissen deducirt werden könnte, welche der rachitischen und der osteomalacischen Knochenveränderung zu Grunde liegen.

Denn die erwähnte Differenz lässt sich einerseits durch die Structur-, anderseits durch die Wachsthumsverhältnisse der kindlichen Knochen und durch die angeführten örtlich begründeten Reizeinwirkungen auf diese ganz befriedigend erklären.

Es erübrigt nun noch, die Literaturangaben in Betracht zu ziehen, welche über die Beschaffenheit der kalklosen Knochensubstanz in den rachitischen Knochen vorliegen.

Die meisten derselben sind nichts weniger als ausführlich. H. Meyer [1]) beschreibt das Aussehen der betreffenden Knochenschichten als ähnlich dem eines in Säure erweichten Knochens. Denselben Vergleich gebraucht Broca und gibt auch an, dass die weichen Lagen der Diaphysen bis auf ihre grössere Durchsichtigkeit das normale Knochenaussehen und ihre Knochenkörperchen und -canälchen dieselbe Anordnung wie in den gewöhnlichen Knochenlamellen darbieten [2]). Virchow schildert die ersten Zacken und Bogen der areolären subperiostalen Knochenlagen als glänzend hyalin mit zackigen Knochenkörperchen und als frei von Kalkablagerung, osteoid; ferner die tieferen verkalkten Arcaden beziehungsweise die primären Markräume der Rinde als mit nicht verkalkter deutlich concentrisch lamellöser knorpelig-osteoider Masse be- resp. umkleidet [3]). H. Müller [4]) beschreibt in den Markräumen der rachitischen Knochen eine dem sog. Knochenknorpel identische kalklose „osteogene" Substanz, die sich durch ihre Helligkeit von dem dunklen festen Knochen unterschied. Ferner habe ich nachzutragen, dass Gubler [5]) schon knorpelige areoläre Netze mit undeutlicheren Knochenkörperchen erwähnte.

Während diese Schilderungen die Vermuthung nahelegen, dass die denselben zu Grunde liegenden Präparate in stark lichtbrechenden Medien untersucht worden seien, in welchen, wie gesagt, die kalklose Knochensubstanz ein homogenes durchsichtiges, knorpelig helles Aussehen gewinnt, macht es die Angabe Wedl's [6]), laut welcher die von der compacten Knochenmasse abhebbare Knochenschichte eine „Zerfaserung" gezeigt hat, wahrscheinlich, dass die betreffenden Objecte in schwach lichtbrechender Flüssigkeit untersucht wurden, so dass die fibrilläre Structur der kalklosen Knochensubstanz hervortrat. Da sich weiter auch für die von Wedl angegebene geringere Deutlichkeit der Knochenkörperchen eine Erklärung und zwar in den constatirten so häufigen Structureigen-

1) H. Meyer, Ueber den Bau rachitischer Knochen. Archiv für Anatomie, Physiologie u. wiss. Med. von Johannes Müller. 1849. S. 362.

2) Broca, Recherches sur quelques points de l'anatomie pathologique du Rachitisme. Extrait des Bulletins de la Société anatomique. Paris 1852. p. 9, 65 etc.

3) Virchow, Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben. Virchow's Arch. f. path. Anat. V. Bd. 1853. S. 454, 455, 497.

4) H. Müller, Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. IX. Bd. 1858. S. 214, 215.

5) Siehe Beylard, Du Rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris 1852. p. 236.

6) Wedl, Einige Bemerkungen über rachitische Röhrenknochen und Rachitis. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1858. Nr. 1.

thümlichkeiten verschiedener Knochenpartien darbietet, so lässt sich der ganze Befund durchaus nicht, wie W. annahm, als eine „Resorptionserscheinung“ deuten und auf eine Kalkentziehung zurückführen. — Im Uebrigen fand ich ausser bei W. fast nur noch bei Senator [1]) die kalklose Knochensubstanz und zwar hier die der gewucherten Balkenwerke als faserig bezeichnet. Strelzoff [2]), Steudener [3]), Ranvier [4]), Cohnheim [5]) u. A. beschränken sich wesentlich darauf, die kalklosen Knochenpartien der rachitischen Knochen als „osteoid“ zu beschreiben, wobei es sich öfters nicht abmessen lässt, ob dieser Ausdruck nur im Sinne des Kalkmangels oder auch im Sinne einer bestimmten Texturbeschaffenheit gebraucht wird [6]).

Eine eingehendere Schilderung des Baues der rachitischen kalklosen Knochenpartien gab jedoch v. Recklinghausen in dem mikroskopischen Befunde, welchen derselbe an einem Knochen (Radius) des von Stiebel [7]) bereits beschriebenen, im Senkenberg'schen Institute aufbewahrten rachitischen Skeletes eines 13 Monate alten Kindes aufnahm. v. Recklinghausen [8]) fand da die Substanz der „der Oberfläche nahe gelegenen“ Knochenbälkchen „reich an zackigen Höhlen und vollkommen gleich osteoidem Gewebe“; an dem Bälkchen im Innern des Knochen traf er aber Stellen, deren dichtes kalkfreies Gewebe „ausserordentlich arm an zackigen Höhlen, nichts desto weniger aber ungemein deutlich, deutlicher sogar als alles übrige, lamellär gestreift ist“, in welchem jedoch

---

1) Senator, Die Krankheiten des Bewegungsapparates. Handb. d. spec. Path. u. Ther. von Ziemssen. XIII. Bd. 1. Hälfte. Leipzig 1875. S. 174.

2) Strelzoff, Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus d. pathol. Institute zu Zürich. Herausg. v. C. Eberth. Leipzig 1873. S. 54, 59.

3) Steudener, Ein Fall von schwerer Rachitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. IV. Bd. 1874. S. 92, 94.

4) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Première et deuxième partie. Paris 1869—73. p. 396.

5) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. I. Bd. 1. Aufl. Berlin 1877. S. 514.

6) Wie schon H. Müller (l. c. Anm. zu S. 154) ferner R. Volkmann (Handb. d. allgem. u. spec. Chirurgie. II. Bd. 2. Abth. Erlangen 1865. S. 463) hervorhoben, führt der Ausdruck „osteoid“ leicht zu Missverständnissen. Der Wunsch, denselben daher aufzugeben, gewinnt in letzter Zeit noch immer mehr Berechtigung, da Ranvier z. B. (Techn. Lehrb. d. Hist. l. c. S. 410) auch die kalkig infiltrirte Knorpelschichte bei intracartilaginöser Ossification „osteoid“ nennt, Birch-Hirschfeld (Lehrb. d. pathol. Anat. Leipzig 1877. S. 96) unter „osteoidem“ Gewebe ein verkalktes Bindegewebe mit homogener Grundsubstanz und rundlichen oder spindelförmigen Zellen versteht, Kassowitz aber (Medic. Jahrb. 1879. S. 199, 200) ein geflechtartig gebautes Knochengewebe als „osteoid“ bezeichnet u. s. w.

7) Stiebel, Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Herausg. v. R. Virchow. I. Bd. Erlangen 1854. S. 537.

8) Siehe Rehn, Ein Fall von infantiler Osteomalacie. Jahrb. f. Kinderheilk. XII. Bd. 1878. S. 102.

„Ausläufer von den zackigen Höhlen (Knochencanälchen) nicht zu verfolgen“ waren.

In letzterer Zeit hat Kassowitz [1]) über die Structur der kalklosen Knochenpartien, welche sich bei den intracartilaginösen Ossificationsvorgängen, ferner in den periostalen Auflagerungen sowie in der Spongiosa und Compacta der rachitischen Knochen vorfinden, Angaben gemacht, auf die ich noch in den einschlägigen Kapiteln zu sprechen komme.

Hier sei nur erwähnt, dass sich dabei geflechtartig, wurzelstockähnlich und lamellös gebaute, ferner globulär aussehende unverkalkte Knochenpartien aufgeführt finden, und zwar an Stellen [2]), deren Stilisirung bestimmt oder mit vieler Wahrscheinlichkeit schliessen lässt, dass nicht von Präparaten die Rede ist, die nach der bekannten unzulänglichen Untersuchungsmethode Kassowitz's angefertigt wurden.

Zum Schlusse kann gleich hier erwähnt werden, dass die Autoren, welche rachitische Knochen mikroskopisch untersucht haben, ausgenommen Wedl und einige Andere, in der Auffassung der rachitischen kalklosen Knochensubstanz als eines unverkalkt gebliebenen, neugebildeten Gewebes übereinstimmen.

Den Hauptimpuls zu dieser Auffassung gab Virchow [3]). Die Gründe, welche für die Annahme einer Kalkentziehung vorgebracht wurden, beziehen sich, ausser bei Wedl (s. vorne), nicht auf die Structur der kalklosen Knochensubstanz und finden daher passender erst später ihre Erwähnung und Widerlegung.

ZWEITES KAPITEL.

Von der kalkhaltigen Knochensubstanz in den rachitischen Knochen.

Wir haben uns hier zuerst mit der Structur und dann mit dem Kalkgehalte der harten Knochenpartien zu beschäftigen. In beiden Beziehungen bieten dieselben viele Verschiedenheiten dar, die den an den osteomalacischen Knochen beobachteten zum grossen Theile entsprechen und, insoweit dies nicht der Fall ist, in den Structur- und Wachsthumsverhältnissen der kindlichen Knochen ihre Erklärung finden.

Es liegt in der Natur der Sache, dass in den kalkhaltigen Antheilen der rachitischen Knochen die Eigenart des kindlichen Knochenbaues viel mehr hervortreten muss als in den kalklosen. Denn die Entstehung der letzteren fällt selbst bei den jüngsten der Kinder, deren Knochen ich untersuchte, in eine Lebensperiode, in welcher

1) Kassowitz, Die normale Ossification etc. II. Abschnitt. Rachitis. Medic. Jahrb. 1881. 3. u. 4. Heft.

2) l. c. S. 408, 409, 411, 412. Vgl. S. 449, 458 etc.

3) Vgl. a. a. O. S. 474, 492, 493.

die Knochenbildung nach fötalem, nichtlamellösem Typus, ausser an den schon vorhin erwähnten Stellen, der Norm nach nicht mehr oder nur sporadisch stattfindet. Die kalkhaltigen Knochenpartien aber stammen, je jünger die betreffenden Individuen waren, zu um so grösserem Theile aus der Zeit der alleinigen oder doch vorherrschenden Geltung des fötalen, nichtlamellösen Entwicklungs- und Wachsthumsmodus der Knochen.

Dem entsprechend fand ich in den Knochen der sehr jungen Kinder (XIV, XVII, XVIII, XXII, XXIII, XXIX) die kalkhaltige Knochensubstanz überwiegend von wurzelstockähnlicher und geflechtartiger Bauart und reich an grossen, plumpen Knochenkörperchen [1]). Hier und da stiess ich auch auf harte Knochenpartien von globulösem Aussehen, so in Schaltstücken, unter Sehneninsertionen u. s. w., am Stirnbeine und Femur (XXII), am Radius (XXIII) etc. In manchen Präparaten, so in solchen von Rippen der Fälle XXII, XXIII, XXIX und auch XXI, dann in Schnitten vom Ulnaendstücke, Humerus und Darmbeine des erst- und zweiterwähnten Falles traf ich innerhalb compacter harter Knochenpartien noch Reste vom verkalkten Knorpelgewebe an. Ein weiterer Beleg dafür, dass die betreffenden kalkhaltigen Knochentheile aus den ersten Zeiten der Knochenbildung herrühren, liegt endlich auch darin, dass in ihnen nur spärliche Kittlinien auffindbar sind. Regelmässig lamellös gebaut mit schön geordneten Knochenkörperchen zeigte sich die harte Knochensubstanz in den genannten Fällen nur an wenigen Stellen, relativ häufiger aber lässt sich in manchen der hierher gehörigen Knochen ein von zahlreichen Sharpey'schen Fasern durchsetzter verkalkter Lamellenbau antreffen.

Ein völlig entgegengesetztes Verhalten zeigt die kalkhaltige Knochensubstanz der älteren rachitischen Kinder, indem sie überwiegend oder örtlich sogar ausschliesslich lamellös gebaut ist [2]). Nur die Präparate von ein paar Knochen der Fälle XXIV—XXVIII, welche ich hier im Auge habe, bilden davon eine Ausnahme, nämlich gewisse Schnitte vom Stirnbeine (XXIV), weil von demselben auch die jüngeren Randpartien zur Untersuchung kamen, ferner die Rippen (XXVIII), für welche die Ursache dieser Abweichung nur in den schon durch die auffallende Störung ihrer Form und Architectur angezeigten Folgen einer hochgradigen Verbiegung gesucht werden kann.

1) Vgl. Fig. 45 etc. 2) Siehe z. B. Fig. 51 etc.

In den übrigen Knochen der genannten Fälle haben die verkalkten Partien die Structur, welche den Knochen älterer Kinder zukommt, indem sie mehr oder minder ausschliesslich aus durch Kittlinien von einander geschiedenen Lamellensystemen zusammengesetzt sind. Die Zahl der Kittlinien ist nicht mehr gering; ein Reichthum der lamellösen Structur an Sharpey'schen Fasern tritt nur in gewissen Bezirken, so in den peripherischen Rindentheilen und zwar namentlich in der Nachbarschaft der Sehnenansätze und der Auflagerungen der Röhrenknochen (XXVII, XXVIII und anderer Fälle) hervor, ferner in der äusseren Wand der Rippen (XXIV, XXV), in einzelnen Havers'schen Systemen des Stirnbeines (XXV) und noch an einigen anderen Stellen. Geflechtartig und überhaupt nichtlamellös gebaut ist aber von den kalkhaltigen Knochenpartien, die uns hier beschäftigen, nur ein ganz geringer Theil. Es handelt sich dabei weniger um derartig gebaute Schaltstücke in der Tiefe der Knochenrinde als um das oberflächlichste Gebiet derselben unter Sehnen-, Muskel- und Fascienansätzen (s. Fig. 47), sowie unter aufgelagerten Balkenwerken; ferner um verkalkte Reste letzterer in gewissen Rindenbezirken einiger Knochen, endlich um die verkalkten Antheile, welche in den nichtlamellös gebauten Auflagerungen selbst vorkommen und zwar nicht nur an den Knochen, von welchen zuletzt die Rede war, sondern auch an den früher besprochenen der jüngeren Kinder.

Ich habe am Schlusse dieser Erörterungen nur nochmals hervorzuheben, dass die Structur der kalkhaltigen Knochenpartien rachitischer Kinder, in einem je höheren Alter dieselben stehen, um so vollständiger das Verhalten annimmt, welches in dieser Beziehung die osteomalacischen Knochen darbieten, und wende mich nun zu dem zweiten Punkte, der uns an den harten Knochenpartien interessirt, nämlich zur Betrachtung des Kalkgehaltes derselben.

Dieser ist in überwiegender Ausdehnung gleichmässig, ausserdem kommen hier ebenfalls und in denselben Formen als bei den osteomalacischen Knochen Abstufungen im Kalkgehalte vor.

Wir begegnen auch in den rachitischen Knochen mehr oder minder häufig und zwar sowohl in der Nähe der kalklosen Knochenpartien als in der Tiefe der homogen und vollständig verkalkten Felder körnigen und krümeligen Stellen. Die Körnung läuft den Knochenkörperchen und -canälchen entlang, begleitet Sharpey'sche Fasern, bildet Streifen zwischen den Lamellen, zieht sich an der

Concavität von Kittlinien dahin und nimmt ganze Kittlinienbuchten ein (vgl. Fig. 49, 63 etc.) [1]).

Ferner finden sich auch unregelmässig geformte Flecke von körniger Beschaffenheit, und in manchen Knochen besonders im Femur (XVII, XXVIII), in der 4. Rippe und im Stirnbein des Falles XXV u. s. w. traf ich in Form von Streifen und Flecken auch grobe Körner und bis 3, 4 μ grosse Krümel aneinander gehäuft (s. Fig. 49 und deren Erklärung).

Ich unterlasse es, die Einzelheiten aller dieser Befunde ausführlicher zu besprechen; es sei schliesslich nur erwähnt, dass ausser den bereits aufgezählten Knochen noch besonders die Präparate der 7. Rippe (XXIII), des Stirnbeines (XXIV) und mehrerer Knochen des Falles XXVII sehr reich sind an den verschiedenen vorhin angegebenen Bildern [2]).

Bei der grossen Uebereinstimmung derselben mit den betreffenden Beobachtungen an den osteomalacischen Knochen sind hier auch keine besonderen Erörterungen über die Entstehungsart und -ursache dieser Bilder nothwendig.

Die geschilderten körnig-krümeligen Stellen in den harten Partien der rachitischen Knochen sind aus denselben Gründen wie bei den osteomalacischen Knochen

1) Siehe auch Fig. 30 in meiner Arbeit über lac. Resorption l. c.

2) In einigen rachitischen Knochen und zwar besonders in den Oberschenkelknochen (XXVII, XXVIII), stiess ich auf ein eigenthümliches Verhalten gewisser verkalkter Knochenpartien, welches ich, da ich für dasselbe keine durch nähere Untersuchungen gestützte Erklärung geben kann, und da anderseits durch analoge Beobachtungen, die ich an einigen senilen Knochen gemacht habe, ein Causalnexus zwischen den betreffenden Bildern und dem rachitischen Processe als solchem ausgeschlossen wird, nur nebenbei beschreiben will.

Es handelt sich dabei um die namentlich den oberflächlichen kalklosen Knochenlagen benachbarte Zone von verkalkten Knochenpartien; diese Zone zeigt sich senkrecht auf ihre fast ausnahmslos körnig beschaffene Grenzlinie von zahlreichen glänzenden schmalen an der der Grenze abgewendeten Seite spitz auslaufenden Streifchen durchsetzt. Diese Streifchen haben zumeist eine Länge von 16—19 μ und erscheinen bei näherer Betrachtung an feinen Schnitten als glänzende zarte Spitzkegel, welche die Knochencanälchen in sich schliessen, und deren basale Antheile zu einem der Grenze entlang ziehenden 4—13 μ breiten glänzenden Streifen zusammenfliessen.

Im Anschlusse daran will ich hier noch angeben, dass, sowie es ja in jedem Knochen gelegentlich vorkommen kann, auch in den harten Knochenpartien der rachitischen Knochen stellenweise die Knochencanälchen von auffallender Weite sich finden. Ich sah derartige Bilder besonders im Stirnbein (XXV), ferner im Stirnbein und in den Lendenwirbelkörpern (XXVII).

als das Resultat ungleichmässiger Verkalkung aufzufassen und nicht etwa auf eine secundäre Abänderung des ursprünglichen Kalkgehaltes, d. h. auf eine Kalkberaubung zu beziehen. Ihre Entstehung kann hier ebenfalls, wenigstens zum grössten Theile, in die Zeit des Krankheitsprocesses selbst verlegt werden und ist also darauf zurückzuführen, dass es während der Rachitis auch zu Verkalkung kommen kann, die jedoch an gewissen Stellen der Knochensubstanz und zwar besonders an solchen, welche durch ihren Reichthum an Kittsubstanz hierzu disponiren, unvollendet und ungleichmässig bleibt. Die Beweisgründe und die Bedingungen für diese Annahme sind, wie später noch gezeigt werden wird, bei der Rachitis ebenso vorhanden als bei der Osteomalacie.

Schliesslich habe ich noch der Angaben zu gedenken, welche in der Literatur über das Verhalten der kalkhaltigen Knochensubstanz in den rachitischen Knochen vorliegen.

Ich fand solcher nur sehr wenige, da die Autoren diesen Punkt zumeist mit Stillschweigen übergehen oder ausdrücklich, wie z. B. Gubler [1]), die harte Knochensubstanz als frei von Eigenthümlichkeiten bezeichnen. Notizen über die letzteren fand ich nur bei Thierfelder und Kassowitz. Ersterer [2]) beschreibt, allerdings an einem Chromsäurepräparat, die Intercellularsubstanz im „provisorisch verkalkten osteoiden Gewebe“ nicht nur als „gleichmässig durchscheinend“, sondern auch als „feinkörnig, wie bei verkalktem Knorpel“, so dass Thierfelder, lässt sich annehmen, ungleichmässig verkalkte körnig-krümelige Knochenpartien gesehen haben dürfte.

Von Kassowitz ferner finden sich Angaben vor über in die verkalkte Knochensubstanz eingeschlossene Knorpelreste, dann über die Textur jener, welche dabei ausser als lamellös auch als wurzelstockähnlich und grobgeflechtig geschildert wird [3]). Andere zum Theil einschlägige Literaturangaben, so die über die Verkalkungsvorgänge in den rachitischen Knochen, will ich erst später anführen und gehe daher sogleich zum nächsten Gegenstande dieses Abschnittes über, nämlich zum:

DRITTEN KAPITEL.

Von den Grenzen und gegenseitigen Beziehungen der kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien in den rachitischen Knochen.

Bezüglich der eben genannten Verhältnisse lassen sich an den rachitischen Knochen alle die Beobachtungen wiederholen, welche ich in dieser Hinsicht an den osteomalacischen Knochen gemacht habe.

1) a. a. O.

2) Thierfelder, Pathologische Histologie der Knochen und des Periosts. 5. Lfg. des Atlas der pathol. Histologie. Leipzig 1876. Erklärung zu Taf. XXV, Fig. 4.

3) Vgl. l. c. S. 402, 408, 409, 411, 412.

Die Grenzen, welche zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien der rachitischen Knochen sich vorfinden, bestehen auch hier in der überwiegendsten Ausdehnung aus scharfen Lacunenlinien oder aus körnig-krümeligen Streifen und Linien, seltener sind sie scharf und dabei gerade, zackig oder bucklig.

Die erst angeführten lacunären Grenzen stellen die trennenden Kittlinien dar zwischen den kalklosen Anlagerungen und den der Resorption entgangenen Theilen der kalkhaltigen Knochensubstanz. Die anderen früher aufgezählten Grenzformen vermitteln dagegen den Uebergang zwischen verkalkten und kalklosen Knochenpartien, deren Structurelemente ein ununterbrochenes Continuum bilden.

Die lacunären Grenzlinien finden sich sehr häufig, indem viele der kalklosen zumeist schön lamellös gebauten Anlagerungssysteme, welche die Binnenräume und Oberflächen der rachitischen Knochen bekleiden, in solchen Linien der kalkhaltigen Knochensubstanz aufliegen[1]). Ferner bilden sie den Grenzcontour mancher Inseln aus verkalktem Knochengewebe, welche in Feldern und Balken von kalkloser Knochensubstanz im Innern der rachitischen Knochen, seltener auch im Gebälke ihrer periostalen Auflagerungen vorkommen (siehe Fig. 57, 67 Sp.).

Ich fand solche Inseln, die dabei oft, ebenso wie ich es an den osteomalacischen Knochen beschrieben habe, in Spitzen und Gitterwerke auslaufen, besonders in den Rippen der Fälle XXV, XVI, XXVII, ferner in denen des Falles XXI, XXVIII, dann aber auch häufig im Femur (XV, XVI, XXVII), im 4. Lendenwirbelkörper und in anderen Knochen vom Falle XXVII u. s. w.

Von den lacunären Grenzlinien selbst, die in Betreff ihrer Buchtenform, -grösse und -tiefe die mannigfachsten Unterschiede darbieten, erwähne ich nur noch, dass dieselben nicht selten einen glänzenden, wallartig doppeltcontourirten Saum zeigten.

Was nun die anderen Grenzformen betrifft, die vorhin angeführt wurden und den Uebergang der kalkhaltigen in die weichen Knochenpartien vermitteln, so kommt, wie gesagt, ein Theil derselben ziemlich selten vor.

Es sind das die geraden, zackigen und buckligen scharfen Grenzlinien. Ich traf die ersteren noch am häufigsten in Präparaten des Femur (XXVIII), ferner in Stirnbein und Rippe vom Falle XXV resp. XXVI. Zackig zeigt sich die Grenze namentlich an verkalkten

1) Vgl. Fig. 49, 54, 63, 45 bei D etc.

Stellen der Auflagerungsmassen der Tibia (XXVII) und der Rippe XXIX, indem die verkalkte Substanz um die Knochenkörperchen des geflechtartig gebauten Gewebes auf eine Strecke weit vorgreift, um, wie es z. B. in der 4. Rippe (XXVIII) der Fall ist, stellenweise als zartes Gitter eine oder mehrere der Knochenzellen sammt deren nächster kalkloser Umgebung ganz zu umfassen. Bucklig aber und dabei scharf fand ich die Grenze fast nur an Präparaten des Femur (XXVIII), und sah dabei fast stets zwischen den Buckeln Sharpey'sche Fasern aus der kalklosen in die harte Knochensubstanz hineinlaufen.

Verhältnissmässig häufig traf ich die beschriebenen drei Grenzformen mit der körnigen combinirt, indem die geraden, zackigen und buckligen Grenzlinien von spärlichen oder zahlreichen Kalkkörnern begleitet waren. Endlich sei hier noch eingeschaltet, dass mir auch in den rachitischen Knochen, aber seltener als die zuletzt besprochenen Grenzformen, und zwar hauptsächlich in aufgelagerten Balkenwerken Stellen unterkamen, an welchen sich in der schon in den früheren Abschnitten gelegentlich angegebenen Weise ein allmäliger Uebergang der verkalkten Knochensubstanz in die kalklose mittelst einer diffus unvollständigen Verkalkungszone darlegen liess.

Aeusserst häufig sind jedoch diejenigen Bilder, in welchen körnig-krümelige Streifen und Linien den Uebergang der weichen in die harte Knochensubstanz vermitteln, und nicht minder gross ist ihre Mannigfaltigkeit, indem sowohl bezüglich der Grösse der Körner und Krümel als hinsichtlich der Breite der Grenzstreifen und in Betreff ihrer Verlaufsrichtung u. s. w. viele Verschiedenheiten bestehen (vgl. Fig. 49, 63)[1].

In ersterer Beziehung will ich nur erwähnen, dass die Körnung der Grenzstreifen in den rachitischen Knochen ebenso wie in den osteomalacischen weit häufiger fein als grob ist; geradezu eine Ausnahme hiervon bilden aber die Präparate vom Falle XXV, namentlich von dessen 4. Rippe, ferner die einiger anderer Knochen, in welchen die Grenzstreifen überwiegend aus Krümeln zusammengesetzt sind. Weiter muss bezüglich des zweiten Punktes angeführt werden, dass ich viel öfter breiten als schmalen Grenzstreifen und relativ am seltensten aus einer einfachen Körnerreihe bestehenden Linien begegnete. Die körnigen Streifen haben nicht selten die Breite von einer und von mehreren primären Lamellen, ich traf sie in der 5. Rippe (XXII) bis 13 μ, im 3. Lendenwirbelkörper desselben Falles

1) Siehe ferner Fig. 30, 37 in meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

bis 27 μ breit an u. s. w. Bezüglich des näheren Verhaltens solcher Grenzstreifenkörnungen verweise ich auf das bei den osteomalacischen Knochen hierüber Gesagte; weiter habe ich noch zu erwähnen, dass auch hier die Körnung die Knochenkörperchen, welche in ihrem Bereiche liegen, nicht selten umgreift und also in die kalklose Knochensubstanz vorreicht [1]), während andere Male wieder die Knochenkörperchen halb in der körnig-krümelig oder zum Theil auch gleichmässig verkalkten, halb aber in der kalklosen Knochensubstanz liegen.

Ebenso wie in den bisher besprochenen Punkten besteht auch bezüglich der Verlaufsrichtung der körnigen Grenzstreifen und überhaupt bezüglich der Bilder, in welchen solche vorkommen, eine ausgedehnte Uebereinstimmung zwischen den rachitischen und osteomalacischen Knochen.

In Betreff der Verlaufsrichtung lassen sich auch hier körnige Grenzstreifen unterscheiden, welche sich der Configuration der Binnenräume und Oberflächen der Knochen anschliessen, indem sie die bekleidenden kalklosen Knochenschichten mit der darunter liegenden verkalkten Knochensubstanz verbinden, wobei sie im lamellös gebauten Knochen im Allgemeinen den Lamellen entlang verlaufen; ferner gibt es körnige Grenzstreifen, welche die Lamellenzüge quer oder schräg durchsetzen, und endlich solche, welche diese beiden Verlaufsrichtungen mit einander combiniren (Fig. 49, 63 u. s. w.).

An den Stellen, wo die körnigen Grenzstreifen die Verlaufsrichtung der Lamellen einhalten, handelt es sich zumeist um geschlossene Lamellensysteme, welche nur in ihren tieferen Schichten oder sogar bloss in ihren Kittlinienbuckeln verkalkt sind, ferner um die Längsseiten der langgestreckten Inseln, von denen im Folgenden noch die Rede sein wird. Quer oder schräg aber durchsetzen die körnigen Grenzstreifen die Lamellenzüge, wenn die Substanz ein und desselben Lamellenzuges auf eine gewisse Strecke hin gleichmässig verkalkt, in einem anderen oder dem übrigen Bereiche jedoch kalklos oder ungleichmässig verkalkt ist.

Derartige Bilder stehen, wie ich schon bei den osteomalacischen Knochen erörtert habe, gewöhnlich in Beziehung zu „falschen“ oder echten durchbohrenden Canälen, von denen noch später gelegentlich der Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen zu sprechen ist. Bezüglich der Beschreibung der hierhergehörigen Bilder kann

1) Siehe Fig. 30 in meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

ich der Kürze halber auf das hierüber im II. Abschnitt, S. 99—102 Gesagte verweisen.

Nebeneinander und combinirt treffen wir schliesslich die verschiedenen Verlaufsrichtungen der körnigen Grenzstreifen in der Umgrenzung vieler Inseln von kalkhaltiger Knochensubstanz an, ferner an den Vorsprüngen, in welchen oft die Verkalkung in kalklose Knochenpartien vorgreift, endlich in der Umgrenzung kalkloser Flecke und Streifen innerhalb verkalkter Knochentheile (Fig. 51)[1]).

In Betreff aller dieser Verhältnisse, namentlich aber der erst- und letzterwähnten, bestehen zahlreiche Verschiedenheiten, auf die ich nun etwas näher eingehen will.

Die körnig umgrenzten Inseln unterscheiden sich untereinander bezüglich Gestalt und Grösse sehr vielfach. Zumeist sind sie rundlich oder langgestreckt spindelförmig; ihre Durchmesser halten sich im ersteren Falle gewöhnlich zwischen 10 und 30 μ; bei den langgestreckten aber hält sich die Breite zumeist zwischen der einer Lamelle bis zu 13, 27, 32 und mehr μ; die Länge jedoch beträgt nicht selten 100 und 120 μ und sogar 0,3—0,5 Mm.

Hinsichtlich der rundlichen unter den uns beschäftigenden Knocheninseln sei erwähnt, dass dieselben auch hier, sowie in den osteomalacischen Knochen sehr häufig ein Knochenkörperchen enthalten. Die Knochenkörperchen bilden den Mittelpunkt sowohl für Gruppen von Kalkkörnern und -krümeln, welche sie in Form von Ringzonen umgeben, als auch für gleichmässig verkalkte Knocheninseln, die nicht selten mit benachbarten zu länglichen, biscuitförmigen Figuren zusammenhängen. Die angegebenen Bilder finden sich innerhalb weicher Lamellenzüge, häufiger aber in den Kittlinienbuckeln von Lamellensystemen, während übrigens daneben oft einzelne und zwar besonders die tiefsten der Kittlinienbuchten völlig durch gleichmässig verkalkte Knochensubstanz ausgefüllt sind, ferner finden sie sich auch in nichtlamellös gebauten weichen Knochenpartien.

An erstgenannten Stellen sind mehr oder minder reich die Präparate der Rippen (XXIII, XXVI, XXVII), des Stirnbeines (XVII, XVIII, XXVII), der Tibia, des Radius und des Femur vom Falle XXI resp. XXIII und XVI u. s. w.

Bei den zuletzt erwähnten Bildern beziehe ich mich jedoch auf die körnig umgrenzten mehr oder minder rundlich gestalteten Knocheninseln und auf die hierher gehörigen Anhäufungen von Kalk-

1) Siehe Fig. 30 in meiner Arbeit über lacun. Resorption.

körnern und -krümeln innerhalb der Balkenwerke von geflechtartig und auch parallelfaserig, sehnenähnlich und globulär gebauter Knochensubstanz, welche das craniotabische Hinterhauptbein (XIV), das Interstitium der Kranznaht (XVII) zusammensetzen und als periostale Auflagerungen am Femur (XVI), Stirnbein (XVII), an den Rippen (XXI, XXII, XXIV, XXV) u. s. w. sich vorfinden (vgl. Fig. 42).

Was nun weiter die langgestreckten körnig umrandeten Knocheninseln anbelangt, so kommen dieselben ebenfalls sowohl in lamellös als in nichtlamellös gebautem Knochengewebe, am häufigsten jedoch im ersteren vor und schliessen sehr oft eine Anzahl von Knochenkörperchen in sich.

Auf diejenigen Inseln namentlich, welche die weichen Lamellenzüge und -systeme in der Umgebung der Binnenräume des Stirnbeines (XXIV), der Rippen (XXV, XXVI), der Tibia (XXV, XXVII), der Oberschenkelknochen (XXVII, XXVIII) u. s. w. enthalten, und die dabei oft zu zweien oder sogar zu dreien miteinander parallel, getrennt von einander durch kalklose Knochenstreifen dahinlaufen, beziehen sich die vorhin angeführten Maasse (vgl. Fig. 44 u. A.).

Dabei stellen solche langgestreckte Inseln manchmal, so in Präparaten des Femur (XXVIII) und anderer Knochen geschlossene Ringe innerhalb weicher Havers'scher Systeme dar, indem z. B. im erwähnten Femur ein 32 μ breiter verkalkter Ring durch eine 54 μ breite kalklose Zone von der lacunären Grenzlinie des betreffenden Lamellensystemes und durch einen 10—20 μ breiten weichen Lamellenzug von dem Canalcontour selbst geschieden ist u. dgl. m.

Innerhalb geflechtartig, überhaupt nichtlamellös gebauter Auflagerungsbalken und -zungen fand ich langgestreckte verkalkte Inseln besonders in Präparaten der 5. Rippe und der Darmbeincrista (XXII), der Rippen (XXVIII), des Stirnbeines, des Radius und der Tibia (XXIII) etc., in spärlicher Anzahl auch in denen des Falles XXVII, jedoch hier nur in den der oberflächlichsten weichen Rindenschichte benachbarten Antheilen der Auflagerungen selbst, während in einzelnen der früher genannten Knochen, weiter in denen der Fälle XXV und XXVI sowohl länglich geformte als anders gestaltete Inseln von verkalkter Knochensubstanz selbst innerhalb zu höchst gelegener Auflagerungsbalken vorkommen können (siehe Fig. 43, 46, 53, vgl. auch Fig. 60, 62 u. s. w.).

Im Anschlusse an das Besprochene ist ferner noch der schmalen Streifchen und Reihen von Kalkkörnern und -krümeln zu gedenken, welche ich ziemlich oft, namentlich längs der Kittliniengrenze und

längs verkalkter spindelförmiger Inseln u. s. w. in weichen Lamellensystemen antraf.

Sowie betreffs der bisher erörterten Verhältnisse gibt es auch bezüglich der kalklosen Flecke und Streifen, welche sich innerhalb verkalkter Knochentheile, von körnigen Grenzstreifen umrandet, vorfinden, eine grosse Mannigfaltigkeit der Bilder (vgl. Fig. 44, 46, 48, 51, 63, 70). Denn es gehören hierher die verschieden, häufig aber halbmondförmig und dreispitzähnlich gestalteten kalklosen Flecke, welche in wechselnden 40, 50—100 μ messenden Grössen innerhalb von geschlossenen verkalkten Lamellenzügen oder von in dieser Art gebauten Schaltstücken vorkommen, ferner die kalklosen Streifen, welche ebenfalls häufig in den genannten Knochenterritorien, besonders aber in den letztapponirten geschlossenen Lamellensystemen und zwar in den verschiedensten Breiten- und Längendimensionen sich vorfinden. Man trifft ebensowohl sehr schmale, kaum oder nur wenig über lamellenbreite kalklose Streifen, welche der Lamellenrichtung folgen und oft in körnig-krümelige Streifen auslaufen, als auch 30, 80 μ und darüber breite, neben denen nur geringe Antheile der betreffenden Lamellenfelder, so z. B. nur der Bereich der Kittlinienbuchten und auf der anderen Seite eine schmale Strecke bis nahe oder örtlich sogar bis an den freien Contour des Lamellensystemes selbst verkalkt sind. Und von diesen Verhältnissen gibt es alle möglichen Abstufungen und die verschiedensten Combinationen mit anderen bereits beschriebenen Bildern. Endlich sind zu den körnig umgrenzten Flecken noch jene Befunde von tangential angeschnittenen kalklosen Canalgebieten zu zählen, von denen ich ebenfalls schon bei den osteomalacischen Knochen gesprochen habe; dann auch die durch weiche Knochensubstanz ausgefüllten Canalquerschnitte, sowie die rundlichen oder ovalen 4—18 μ messenden Durchschnitte von kalklosen Fibrillenbündeln, die zwischen einem Gitter verkalkter Grundsubstanz in Auflagerungsbalken und benachbarten Rindentheilen sich vorfinden, und endlich auch die schon berührten kalklosen Zonen um manche der grossen Knochenkörperchen mitten in verkalkten geflechtartig gebauten Knochenpartien.

Sehr viele meiner Präparate zeigen den einen oder anderen der angeführten Befunde, am reichsten daran traf ich die Rippen (XXI, XXII, XXV), die Crista oss. ilei (XXIII), das Stirnbein (XXIV, XXV), den Humerus (XXIII, XXVII), das Femur (XXII, XXVII, XXVIII) und die Tibia (XXII, XXIV, XXV, XXVII).

Schliesslich habe ich noch derjenigen Bilder speciell zu gedenken,

in denen körnige Grenzstreifen neben lacunären Grenzlinien und mit letzteren combinirt die Umrandung von verkalkten Knocheninseln und von kalklosen Flecken bilden.

Derartig contourirte Knocheninseln finden sich ziemlich häufig, namentlich in Balken innerhalb der Markhöhle aber auch in Auflagerungsbalken, z. B. an den Rippen (XXV, XXVI, XXIX), am Humerus (XXII) u. s. w., wobei ich noch erwähne, dass manche der hierhergehörigen, sowie der schon früher besprochenen Inseln, Schaltstücke enthalten. Am öftesten machte ich solche Beobachtungen an Tibia und Ulna (XXVII), am Sternum (XXIII), an der 3. Rippe (XXVII) u. s. w.

Was aber die lacunär und körnig zugleich umgrenzten Flecke von kalkloser Knochensubstanz betrifft, so handelt es sich hierbei um kalklose Kittlinienbuckel, die auf der einen Seite von den verschieden ausgedehnten homogen oder ungleichmässig verkalkten Antheilen ihres Lamellensystemes mittelst eines körnig-krümeligen Grenzstreifens, auf der anderen Seite aber von der benachbarten verkalkten lacunär unterbrochenen Knochentextur mittelst der lacunären Kittlinie abgegrenzt sind. An derartigen Bildern sind besonders reich die Präparate des Femur (XVI, XXVII, XXVIII), des Stirnbeines (XVII), der Tibia (XXIV, XXVII), der 7. Rippe (XXIII) und anderer Knochen (s. Fig. 63 z. B.).

Endlich will ich noch im Anschlusse an die zuletzt geschilderten Bilder erwähnen, dass sich die körnige und die lacunäre Grenzform auch in der Weise, und zwar sehr oft, combinirt finden, dass die Knochensubstanz gewisser Lamellensysteme nur im Bereiche einzelner Kittlinienbuchten verkalkt und dabei körnig besäumt, im Uebrigen aber bis zur Kittlinie kalklos ist (s. in Fig. 46 etc.).

In Betreff aller der besprochenen Verhältnisse und Bilder lässt sich bei einem Rückblicke auf die einschlägigen Angaben im II. Abschnitte ohne weiteres eine vollständige Analogie zwischen den rachitischen und osteomalacischen Knochen constatiren.

Die da oder dort, örtlich oder individuell gegebenen Differenzen in den Entwicklungsgraden und Maassverhältnissen der bezüglichen Bilder als trennende Unterschiede hervorzuheben, wäre weder statthaft noch möglich.

Wenn wir uns nun in den die rachitischen Knochen behandelnden Schriften nach Angaben über die erörterten Beziehungen zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien umsehen, so

zeigt es sich, dass hierüber nur bei wenigen Autoren Notizen vorliegen.

H. Müller [1]) gibt an, dass die Grenze der die Knochenbälkchen überziehenden Schichte „osteogener Substanz" „bisweilen eine verwischte, bisweilen eine scharf markirte" sei und bei Säurezusatz unter den Augen des Zuschauers verschwinde. H. Müller dürfte hierbei wohl, lässt sich annehmen, die körnig-krümelige und die lacunäre Grenzform gemeint haben, da diese beiden ja, nach meinen Beobachtungen, in den rachitischen Knochen die übrigen der bestehenden Grenzformen an Häufigkeit und Ausdehnung ihres Vorkommens weitaus übertreffen. Ganz prägnant hingegen beschreibt Steudener die körnig-krümeligen Grenzstreifen; Steudener [2]) fand „meistens einen ganz allmäligen Uebergang vom kalkfreien (osteoiden) zum kalkhaltigen (Knochen-) Gewebe, indem von aussen nach innen zunächst erst einzelne Kalkkrümel auftreten, die dann immer zahlreicher werden, bis sie sich schliesslich zu homogener Knochengrundsubstanz verdichten", und fügt, wahrscheinlich in Beziehung auf die nichtlacunären aber scharfen Grenzlinien, bei, dass „an manchen Stellen" „dieser Uebergang ziemlich scharf und plötzlich" war.

Auch H. Meyer dürfte den Uebergang der kalklosen Knochensubstanz in die kalkhaltige mittelst körnig-krümeliger Streifen gesehen haben, da er davon spricht, dass der Knochenknorpel „durch Ablagerung von Kalkkrümeln" verknöchert [3]). Und ganz dieselbe Angabe findet sich bezüglich der periostalen Auflagerungen bei Rokitansky [4]).

Bei Kassowitz endlich finden sich von mehreren der Bilder, die ich beschrieben habe, Andeutungen, so von lacunär umgrenzten Inseln aus verkalkter Knochensubstanz, ferner von Lamellensystemen, welche in der Nähe der Lacunenlinie „zum Theil" und „zumeist in unvollkommener Weise" verkalkt sind [5]), auch spricht K. insofern von krümelig gebauten Inseln, als er in central gelegenen verkalkten Stellen gewisser Spongiosabälkchen „zahlreiche Spältchen und Lücken", sowie „Schollen oder Kugeln" angibt, welch letztere „durch roth gefärbte Partien getrennt sind" [6]). Die lacunären Grenzlinien bezeichnet er als „sehr häufig" und berichtet von einem „allmäligen Uebergang" zwischen „bereits mangelhaft d. h. mit Unterbrechungen" verkalkten und den aufgelagerten „oberflächlich ganz kalkfreien" Schichten [7]), ohne jedoch diese Abstufungen des Kalkgehaltes irgendwo näher zu beschreiben. Letzterer Umstand, zusammengehalten mit dem, dass Kassowitz nirgends der doch so häufigen körnig-krümeligen Grenzstreifen u. s. w. Erwähnung thut, sowie einige directe Aeusserungen [8]) dieses Autors selbst und die Beschaffenheit

1) l. c. S. 214. 2) l. c. S. 92. 3) l. c. S. 362.

4) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anat. 3. Aufl. II. Bd. Wien 1856. S. 136.

5) Medic. Jahrb. 1881. S. 413. 6) a. a. O. S. 409.

7) a. a. O. S. 410, 411.

8) Siehe l. c. S. 414 und Erklärung der Abbildungen. S. 462—464, 466.

der Mehrzahl seiner Abbildungen [1]) lassen darüber keinen Zweifel, dass Kassowitz einen beträchtlichen, besonders den compacteren Theil seiner Untersuchungsobjecte nach seiner alten, wie ich schon gezeigt habe [2]), zur sicheren und präcisen Erkenntniss der Kalkvertheilung in der Knochensubstanz, sowie zum Studium namentlich der körnig-krümeligen Grenzform sehr ungeeigneten Entkalkungs- und Färbungsmethode und nicht, wie nach einem Satze seiner Abhandlung [3]) zu vermuthen wäre, an „ohne vorausgehende künstliche Entkalkung gewonnenen Carminpräparaten" untersucht hat.

Ich habe mich nun noch mit der Frage zu beschäftigen, wie die vorhin geschilderten Beziehungen zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien in den rachitischen Knochen zu deuten sind. Entsprechend der Uebereinstimmung, welche wir in dieser Hinsicht bereits zwischen den rachitischen und osteomalacischen Knochen constatirt haben, wird auch die Deutung der betreffenden Bilder hier keine andere sein, als wie sie bei den osteomalacischen Knochen gegeben wurde.

Wie ich kaum nochmals zu betonen brauche, können auf Grund der im I. Abschnitte erörterten Thatsache, dass die Knochensubstanz schon normaler Weise immer kalklos apponirt wird, die kalklosen Knochenpartien der rachitischen Knochen von vornherein, in Uebereinstimmung mit Virchow's Anschauungen, nur als unverkalkt gebliebene Anlagerungen aufgefasst werden. Zur Unterstützung dieser Auffassung finden wir, worüber im folgenden Capitel zu berichten ist, die Appositionsvorgänge an zahlreichen kalklosen Stellen der rachitischen Knochen eben im Zuge. Um einen Kalkberaubungsprocess für die Existenz von kalklosen Knochenpartien verantwortlich zu machen, müssten unzweideutige Bilder als Beweisgründe vorliegen. Keine der Stellen, welche ich bisher beschrieben habe (und keine der noch zu beschreibenden), kann uns jedoch zu einer derartigen Annahme nöthigen, und sehr viele derselben liessen sich von vornherein nicht auf einen Kalkberaubungsprocess beziehen.

Zur Erklärung aller der Bilder, welche ich in den rachitischen Knochen kennen gelernt habe, reicht es hin, wenn wir einen Process annehmen, bei dem die Verkalkung der neugebildeten Knochenpartien mehr oder weniger vollständig und andauernd ausbleibt, wenn wir also annehmen,

1) l. c. Fig. 1—4, 7.

2) Siehe im I. Abschnitte dieser Arbeit S. 19; vgl. meine Arbeit über lacun. Resorption, l. c. S. 40, 41 und über die Ostoklastentheorie. Virchow's Archiv. 92. Bd. S. 318, 319. 3) a. a. O. S. 408.

dass bei der Rachitis Verhältnisse ihre Wirkung entfalten, welche der Ablagerung der Knochensalze hinderlich sind.

Es wird unter dieser Annahme, nachdem die besagten Verhältnisse den vollständigen Ausbildungsgrad erlangt haben und so lange sie denselben behalten, in den jüngsten Partien der sich continuirlich fortentwickelnden oder eben fertig gewordenen Anlagerungen und in der ganzen Ausdehnung der unterdessen auf Resorptionsflächen neu entstandenen Appositionssysteme oder seitdem örtlich unter dem Perioste und im Innern der Knochen neugebildeten Balkenwerke keine Verkalkung mehr zu Stande kommen. Die jüngsten kalklosen Partien der Anlagerungen werden dabei in der einen oder anderen der beschriebenen Uebergangsformen, am gewöhnlichsten aber in körnig-krümeligen Grenzstreifen ihre Abgrenzung finden gegenüber den älteren verkalkten Partien; die auf Resorptionsflächen neu entstandenen gänzlich kalklosen Appositionssysteme oder Balkenwerke werden aber der verkalkten Knochensubstanz in lacunären Grenzlinien aufliegen oder die lacunär contourirten Reste derselben als Inseln in sich schliessen.

In ganz ähnlicher Weise hat auch bereits H. Müller die nach seiner Beschreibung bald „verwischten", bald „scharf markirten" Grenzen zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien der rachitischen Knochen gedeutet, indem er annahm, „dass in dem ersten Fall die rachitische Störung während der allmäligen Bildung der Bälkchen im Vorschreiten war, während im zweiten Falle dem älteren Knochen später erst die kalklose Substanz aufgelagert wurde, nachdem mittlerweile die Rachitis ausgebrochen war" [1]).

Um aber auch alle übrigen vorhin angeführten Bilder zu erklären, müssen wir, wie es die eben früher aufgestellte Annahme in sich schliesst und entsprechend dem im 2. Kapitel Gesagten, voraussetzen, dass bei dem rachitischen Processe die Verkalkung nicht vom Anbeginne und auch nicht dauernd vollständig ausbleibt, sondern vielmehr in verschiedenem Grade fortbestehen resp. wieder erfolgen kann, wenn die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse noch nicht ihre vollständige Ausbildung erlangt haben, oder wenn sie zeitweilig mehr oder weniger ganz zur Sistirung kommen. Es lässt sich unter dieser Annahme sowohl das Erscheinen der verschiedenen früher erörterten gleichmässig oder ungleichmässig ver-

1) l. c. S. 214.

kalkten Stellen in dem Bereiche kalkloser Knochenpartien als auch die Entstehung der Bilder begreifen, in welchen die an „falsche" durchbohrende Canäle anstossenden oder die von echten perforirenden Canälen durchbohrten Lamellenstücke auf eine Strecke hin kalklos sind, während ihre von den Canälen entfernter liegenden Fortsetzungen eine mehr oder minder gleichmässige Verkalkung zeigen; überhaupt wird unter der aufgestellten Annahme auch die Entwicklung ausgedehnter Kalkablagerungen in den rachitischen Knochen erklärlich und ebenso anderseits wieder der Fund von jenen kalklosen oder ungleichmässig verkalkten Flecken und Streifen innerhalb harter Knochenpartien, die ich im Vorausgehenden beschrieben habe. Nur müssen wir, um mit der besagten Annahme für alle Bilder auszureichen, auch die örtlichen Umstände in Betracht ziehen, welche die Ablagerung der Kalksalze begünstigen oder erschweren. Ein dieselbe begünstigender Einfluss lässt sich z. B., wie aus verschiedenen von den angeführten Bildern erhellt, dem Bereiche der Knochenkörperchen vindiciren, ferner der Peripherie der Anlagerungssysteme; hingegen liegt, wie ich schon in den früheren Abschnitten (S. 42, 107, etc.) anzunehmen genöthigt war, sowohl in der dem Flüssigkeitsverkehre sehr nahe gerückten als in der demselben sehr entzogenen Lage gewisser Knochenpartien ein Moment, welches die Kalkablagerung erschwert, und es darf wohl darauf zurückgeführt werden, dass einerseits die Lamellenstücke im Bereiche der erwähnten falschen und echten durchbohrenden Canäle und die Umgebung der dichtliegenden und oft confluirenden Knochenhöhlen in geflechtartig gebauten Knochenpartien unverkalkt bleiben, anderseits aber auch kalklose Kittlinienbuckel und andere kalklose tief liegende Flecke und Streifen durch verkalkte Lamellenzüge oder Inseln von den oberflächlicher liegenden kalklosen Knochenpartien geschieden sein können u. s. w. Eine die vollständige und gleichmässige Verkalkung erschwerende Bedeutung lässt sich endlich, wie ich bei den osteomalacischen Knochen näher erörtert habe, den an Kittsubstanz sehr reichen Stellen der Knochentextur zuschreiben, wodurch die Entstehung einer grossen Zahl der körnig-krümeligen Stellen in den rachitischen Knochen ihre befriedigende Erklärung findet.

Es sind also dieselben Annahmen, in welchen ich für die angeführten Bilder bei den rachitischen sowie bei den osteomalacischen Knochen die Erklärung suche, und ich gehe nun daran, zu zeigen, dass sie hier ebenso berechtigt sind als dort, indem ich

darlegen werde, dass sie dem Krankheitsverlaufe der Rachitis entsprechen und in den nachweisbaren Appositions-, Verkalkungs- und Resorptionsvorgängen der rachitischen Knochen ihre Begründung finden.

VIERTES KAPITEL.

Einiges von dem Krankheitsverlaufe der Rachitis, ferner über die Appositions-, Verkalkungs- und Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen.

Ich will mich vor allem mit dem erstgenannten Punkte beschäftigen und zeigen, dass die vorhin vertretenen Annahmen mit dem Krankheitsverlaufe der Rachitis in Uebereinstimmung stehen. Ich habe dabei Angaben der Kliniker im Auge, welche sich auf die Dauer und Entwicklungsweise und auf den Ausbildungsgrad der Krankheitserscheinungen im Allgemeinen beziehen, da wir diejenigen Symptome darunter, welche speciell mit den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen und also mit der Entstehung der rachitischen Knochenveränderung selbst im Zusammenhang stehen, noch keineswegs kennen. Auf hierhergehörige Angaben über den Verlauf der Rachitisfälle, von denen ich Knochen zur Untersuchung bekam, kann ich leider nicht verweisen, weil die klinischen Notizen, welche ich überhaupt nur von wenigen der Fälle in Erfahrung bringen konnte, fast gar keine Daten enthalten, die sich hier verwerthen liessen. Dafür lässt sich aber immerhin aus der grossen Anzahl der übereinstimmenden Literaturangaben, welche im Folgenden angeführt werden sollen, mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit folgern, dass auch die von mir untersuchten Rachitisfälle einen eben diesen Angaben entsprechenden Verlauf gehabt haben dürften.

Die vorhin ausgesprochenen Annahmen setzen einen chronischen länger dauernden Process voraus, der sich, um die Entstehung gewisser Bilder zu erklären, allmälig ausbilden und steigern oder auch, ehe er in Heilung sein Ende findet resp. durch den Tod unterbrochen wird, Remissionen und Exacerbationen erfahren müsste.

In der That geben nun sehr viele Autoren direct an, dass die Rachitis eine ausschliesslich oder eine der Regel nach chronische Krankheit sei. Im ersteren Sinne spricht sich vor allem Volkmann [1]), ferner eine ganze Reihe neuerer Autoren aus, so Henoch [2]),

1) Volkmann, Die Krankheiten der Knochen. Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. II. Bd. 2. Abth. Erlangen 1865. S. 339.

2) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. S. 712.

Monti [1]), dann auch Baginsky [2]), Rehn [3]) und Andere; im letzteren Sinne aber äusserten sich, indem sie vereinzelte, seltene Fälle als acute Rachitis gelten lassen, namentlich Gerhardt [4]), Steiner [5]), Senator [6]) u. A. m.

Ich unterlasse es vorderhand, auf die von diesem und, wie wir sehen werden, auch noch von einem anderen Standpunkte aus aufgestellte „acute" Rachitis einzugehen und will zuerst von den übrigen Literaturangaben berichten, welche sich mit meinen Annahmen in Einklang befinden. So wird als Dauer der Rachitis von den Meisten der bereits genannten Autoren [7]), ferner von Bednař [8]), Trousseau [9]) u. A. eine Anzahl von Monaten bis Jahren angegeben und die Entwicklung der Rachitis ausdrücklich oder durch die Schilderung ihres Verlaufes als eine allmälige bezeichnet.

Von Wichtigkeit ist es weiter, dass das Auftreten von Besserungen und Verschlimmmerungen im Verlaufe der Rachitis thatsächlich nicht selten beobachtet wurde. In diesem Sinne spricht sich v. Rittershain wiederholt aus und gibt an, dass bei nicht wenigen Kranken längere Perioden eines mehr oder minder vollkommenen Stillstandes und ebenso auch schubweise Exacerbationen der Krankheitsentwicklung zu beobachten seien [10]). Volkmann [11]) gibt an, dass der Verlauf der Rachitis „selten" „ein gleichmässiger" sei, sondern dass „auf Zeiten rascherer Zunahme der Krankheit Perioden von Remissionen oder von Stillstand folgen, die von neuen Exacerbationen abgelöst werden". Monti bezeichnet sogar ganz allgemein den Verlauf der Rachitis als „nicht continuirlich"; derselbe besteht nach ihm „in der Entwicklung und in zahlreichen Nachschüben, die

1) Monti, Rachitis. Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde von Eulenburg. XI. Bd. Wien 1882. S. 323.

2) Baginsky, Practische Beiträge zur Kinderheilkunde. II. Heft. Rachitis. Tübingen 1882. S. 71.

3) Rehn, Rachitis. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. III. Bd. 1. Hälfte. Tübingen 1878. S. 110.

4) Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Tübingen 1871. S. 192.

5) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872. S. 345.

6) l. c. S. 167.

7) Siehe Volkmann, Henoch, Rehn, Steiner l. c., Monti, l. c. S. 324, Gerhardt, l. c. S. 189.

8) Bednař, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. Wien 1856. S. 424, 428.

9) Trousseau, Medic. Klinik des Hôtel Dieu. Uebers. v. P. Niemeyer. 3. Bd. Würzburg 1868. S. 384.

10) v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. S. 53 vgl. S. 108, 238. 11) a. a. O.

von Intermissionen unterbrochen sind“ [1]). Aehnliche Aeusserungen finden sich auch bei Bouchut [2]) und bei Anderen; dabei wird wiederholt, so von v. Rittershain [3]) und von Stromeyer [4]), die Coïncidenz der Besserungen und Stillstände mit dem Eintritte von gutem Wetter und der warmen Jahreszeit betont und anderseits von Monti [5]) angegeben, dass die Rachitis im Herbste und Frühjahre wesentliche Verschlimmerungen aufweist u. s. w.

Endlich ist auch noch die bekannte Thatsache, dass die Rachitis und zwar nicht selten zur Ausheilung gelangt, geeignet, meine Annahme, dass es während der Rachitis zu verschieden vollständigen und verschieden lange dauernden Sistirungen der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse kommen kann, wahrscheinlicher zu machen und zu unterstützen. Eine ähnliche Annahme hat übrigens schon H. Müller [6]) aufgestellt, indem es nach ihm zu präparatorischer Knorpelverkalkung und zu Verkalkung der osteogenen Substanz kommt, wenn „dauernd oder vorübergehend Heilungstendenzen“ eintreten.

Ein Rückblick auf die bisher angeführten Literaturangaben zeigt, dass meine Annahmen in dem Krankheitsbilde, welches die Rachitis zumeist darbietet, eine feste Stütze haben. Dieselben werden also für die gewöhnliche Rachitis volle Berechtigung beanspruchen können, selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass es auch eine acute Form derselben gibt. Bis jetzt aber ist die Existenz einer solchen nichts weniger als sichergestellt.

Wie ich schon bemerkt habe, wurde der Ausdruck „acute Rachitis“ in verschiedenem Sinne gebraucht: es wurden darunter einestheils die Fälle subsumirt, in welchen das rachitische Knochenleiden nach Stadien von sogenannter Kakotrophie und Muskelatrophie bei sehr jungen Kindern sichtbar wird, während hingegen als chronisch diejenigen Fälle bezeichnet wurden, in welchen bei meist gut genährten Kindern und meist erst nach dem 8. Lebensmonate plötzlich am Skelete örtlich Symptome von Rachitis auffallen und sich bemerkbar machen; anderntheils findet sich eine Anzahl von Fällen in der Literatur mit der Bezeichnung „acute Rachitis“ vor, in

1) l. c. S. 323.

2) Bouchut, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bearbeitet von Bischoff. 2. Aufl. Würzburg 1862. S. 1101. 3) l. c. S. 239.

4) Stromeyer, Handb. der Chirurgie. II. Bd. 2. Hft. 1865. S. 460 vgl. S. 459.

5) l. c. S. 322. 6) a. a. O. S. 213.

welchen unter Fieber und im Anschlusse an entzündliche Schwellungen im Bereiche der Gelenkenden oder anderer Partien verschiedener Extremitätenknochen ein erhöhtes Wachsthum der befallenen Extremitäten und ausgesprochene rachitische Deformitäten zur Beobachtung kamen.

Was nun zunächst die erstgemeinte „acute" Rachitis anbelangt, die namentlich von Stiebel [1]) und auch von Guerin [2]) vertreten wurde, so ist wohl ohne weiteres klar, dass die darunter angeführten Fälle mit ihrem langsamen, stadienweisen Verlaufe meinen Annahmen nicht entgegengestellt werden sondern als Beleg dienen können, und zwar umsomehr, da Stiebel [3]) bei seiner acuten Rachitis auch Recidiven beobachtete, die ebenso wie die Absätze, welche er im Verlaufe seiner mehrere Jahre dauernden chronischen Rachitis anführt, meinen Annahmen völlig entsprechen.

Gegen die Unterscheidung der acuten und chronischen Rachitis Stiebel's sprach sich auch schon v. Rittershain [4]) aus, indem er angab, dass wohl Extreme eines sehr raschen oder sehr trägen Verlaufes sich finden, dass aber die zahlreichsten Fälle, welche die Mittelglieder bilden, eine derartige Unterscheidung nicht rechtfertigen; und Bohn [5]) sagt mit Recht, dass der Symptomencomplex, welchen Stiebel acute Rachitis nannte, nichts besitzt, „was im Gegensatze zur chronischen Rachitis acut heissen könnte".

Ebenso haben sich auch schon viele Stimmen gegen die zweite früher angeführte Art von „acuten" Rachitisfällen erhoben. Es wurde dagegen z. B. von Birch-Hirschfeld [6]) geltend gemacht, dass diese Fälle nicht genügend anatomisch untersucht sind, und mehrere Autoren, so Oppenheimer [7]), Fürst [8]), Fürth [9]) sprachen sich dahin aus, dass ein Theil der acuten Rachitisfälle oder dieselben überhaupt auf multiple Ostitis bei rachitischen Individuen oder auf Gelenksentzündungen beziehungsweise auf multiple Periostitis, Osteomyelitis etc. zu beziehen seien.

1) l. c. S. 529, 530.

2) Guerin, Die Rachitis. Aus d. Französ. übers. v. G. Weber. 2. Ausgabe. Nordhausen 1862. S. 20. 3) l. c. S. 533. 4) a. a. O. S. 232.

5) Bohn, Beiträge zur Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. I. Jahrg. 1868. S. 200. 6) l. c. S. 267.

7) Oppenheimer, Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 30. Bd. 1881. S. 80, 81.

8) Fürst, Ueber „acute Rachitis". Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVIII. Bd. 1882. S. 193.

9) Fürth, Pathol. u. Ther. d. Rachitis. Wiener Klinik 1882. V. u. VI. Hft. S. 155.

In der That bieten gewisse Fälle von Förster [1]), Bohn [2]) u. A. für die eine oder andere dieser Deutungen genügende Anhaltspunkte dar, und Beobachtungen von Rehn [3]) und Baginsky [4]), bei denen der Verlauf den „acuten" Rachitisfällen der Autoren entsprach, und osteomyelitische, periostitische und ostitische Processe mit oder ohne manifeste Rachitis constatirt wurden, legen ebenfalls den Gedanken nahe, dass es sich wenigstens bei einem Theile der sog. acuten Rachitisfälle um selbstständig oder mit Rachitis complicirt auftretende Knochenleiden anderer Natur handeln dürfte.

Die übrigen acuten Rachitisfälle der Autoren aber, welche nicht in dieser Weise ihre Erklärung finden, sollen nach Fürst [5]) auf die Folgen „erhöhter Wachsthumsenergie", ferner auf ein „ausnahmsweise heftiges vielleicht durch Wachsthumserscheinungen complicirtes Anfangsstadium der Rachitis" [6]), nicht aber auf eine acute Rachitis als selbstständige Krankheitsform zurückzuführen sein. Wie dem auch sei, soviel ist gewiss, dass bisher weder für eine acute Rachitis im letzteren Sinne noch dafür, dass während des „ausnahmsweise heftigen" Anfangsstadiums selbst eine der rachitischen analoge Knochenveränderung in acuter Weise zur Entstehung komme, der Nachweis geführt ist, und es bleibt jedenfalls, auch wenn die Annahme eines ausnahmsweise acuten Initialstadiums der Rachitis dem Kliniker sich aufdrängen sollte, noch immer fraglich und zukünftigen mikroskopischen Knochenuntersuchungen zur Entscheidung vorbehalten, ob und inwiefern der hierbei angetroffene Knochenbefund zu seiner Erklärung anderer als der vorhin aufgestellten Annahmen bedarf.

Für die Bilder, welche die bisher mikroskopisch untersuchten rachitischen Knochen darbieten, reichen dieselben aber gewiss vollständig aus, sowie ihnen auch der Verlauf der gewöhnlichen Rachitis thatsächlich ganz entspricht. Denn der Einwand, welchen man vielleicht gegen diese letztere Behauptung erheben möchte, dass die laut Angabe der Autoren manchmal nur nach Monaten zählende Dauer der Rachitis nicht dazu ausreiche, um die rachitische Knochenveränderung auf die Art, wie es nach den aufgestellten Annahmen der Fall sein soll, zur Entstehung zu bringen, dieser Einwand findet darin seine Widerlegung, dass wir es bei den Anlagerungen kalkloser Knochensubstanz, auf welche es schliesslich bei der Ent-

---

1) Förster, Fall von acuter Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I. Jahrg. 1868. Vgl. S. 445. 2) Siehe l. c. S. 198.

3) a. a. O. S. 95, 96. 4) a. a. O. S. 71. 5) a. a. O. S. 215.

6) Die letztere Ansicht spricht auch Monti (l. c.) aus und nimmt ausserdem an, dass den sogen. acuten Rachitisfällen auch ein acut verlaufender Nachschub bei bereits bestehender Krankheit zu Grunde liegen könne.

stehung der rachitischen Veränderung ankommt, mit den lebhaften Appositionsvorgängen kindlicher Knochen zu thun haben.

Diese und die ihnen beigesellten Resorptionsvorgänge können in einem Zeitraum die rachitische Veränderung zur Ausbildung bringen, welcher hierzu bei den trägeren Appositions- und Resorptionsvorgängen in den Knochen Erwachsener durchaus nicht ausreichen würde. Ich kann also, ohne in einen Widerspruch zu verfallen, zur Entstehung der rachitischen Knochenveränderung auf dem Wege der aufgestellten Annahmen eine Zeit für hinreichend ansehen, welche mir zu kurz erscheinen musste (s. S. 111), als dass es in derselben auf die angenommene Weise zur Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung kommen könne.

Ich wende mich nun zur weiteren Motivirung meiner Annahmen und gehe zuerst zur Erörterung der Appositionsvorgänge in den rachitischen Knochen über.

Der Nachweis, dass während des Verlaufes der Rachitis kalklose Knochensubstanz neu gebildet wird, liegt schon in der Bauart und Lage vieler von den kalklosen Knochenpartien der rachitischen Knochen, ferner in den Bildern, in welchen dieselben sich eben in Apposition begriffen zeigen.

Es handelt sich in ersterer Beziehung vor allem um jenen grossen Theil der nichtlamellös gebauten kalklosen Balkenwerke und Knochenpartien, für welchen, wie bereits angegeben wurde, der normale kindliche Knochenbau keine Erklärung darbietet. Die hierhergehörigen Knochenauflagerungen waren es wohl auch namentlich, welche bereits die Anhänger der alten Ansicht, dass die rachitischen Knochen ihrer Kalksalze beraubt werden, dazu bewogen, nebenbei eine Neubildung von weichbleibender Knochensubstanz aufzustellen [1]).

Weiter liefern auch, wie ich schon wiederholt erörtert habe, alle durch lacunäre Kittlinien von der verkalkten Knochensubstanz abgegrenzten Lamellensysteme und Anlagerungen überhaupt einen Beleg für die Neubildung unverkalkt bleibenden Knochengewebes.

Direct wird uns dieselbe aber durch die Appositionsbilder demonstrirt, welche sich in den von mir untersuchten rachitischen Knochen und zwar in sehr verschiedener Verbreitung vorfinden und dabei bezüglich ihrer Beschaffenheit und Ausdehnung alle möglichen Verschiedenheiten darbieten.

So traf ich an den weichen Knochenlagen, welche die Binnen-

1) Siehe z. B. Broca, l. c. S. 57; Beylard, l. c. S. 106, 108 etc.

räume und Oberflächen bekleiden, wie es dem überwiegend lamellösen Baue derselben entspricht — sofern sie überhaupt eben in Apposition begriffen waren — zumeist ein- oder mehrfache Reihen von langgezogenen cylindrischen oder spindelförmigen oder von kubisch, rundlich und spitzkugelförmig aussehenden Osteoblasten; seltener erfolgte hier die Apposition in Form des Cambiumreticulum, und nur an den Knochenoberflächen hauptsächlich fanden sich Bilder, in denen die Osteoblastenlager durch in die weichen Lamellenschichten hineinziehende Sharpey'sche Fasern unterbrochen waren.

An den nichtlamellös und zwar überwiegend geflechtartig gebauten kalklosen Balkenwerken, welche so häufig und in grosser Ausdehnung den rachitischen Knochen aufgelagert sind und sich in geringerer Entwicklung auch in Binnenräumen derselben hier und da vorfinden, zeigte sich hingegen der Appositionsvorgang in der Weise, dass ungeordnet fibrillär oder auch structurlos hyalin erscheinende Vorsprünge oder Netzwerke von kalkloser Knochensubstanz zwischen dicht angehäufte Osteoblasten sich hinein erstrecken, indem sie dieselben endlich als Knochenzellen ganz umschliessen (vgl. Fig. 42).

Ein grosser Theil der Appositionsbilder fällt ferner an den Knochenauflagerungen dem sog. bindegewebigen Typus zu, indem zwischen den Osteoblasten präformirte Fibrillenbündel in die wurzelstockähnlich, globulär und sehnenknochenartig gebauten Texturen hineinlaufen [1]). Endlich kommen auch hier und zwar im Bereiche der bereits länger bestehenden, der Knochenrinde nahe liegenden Theile der Auflagerungen reine oder von Sharpey'schen Fasern unterbrochene Reihen von Osteoblasten vor, durch welche die Gefässräume mit mehr oder minder regelmässig lamellös gebauter kalkloser Knochensubstanz umkleidet werden.

In vielen der untersuchten Präparate bietet sich auch Gelegenheit dar, die auf die Resorption folgende Apposition in ihrer ersten Entwicklung zu beobachten, indem lacunäre Resorptionsflächen mit dünnen kalklosen Knochenschichten, in welche Osteoblasten sich einpflanzen, bedeckt oder direct von Osteoblasten überlagert sind.

Was nun die Ausdehnung anbelangt, in welcher die verschiedenen angegebenen Appositionsbilder in den von mir untersuchten rachitischen Knochen vorkommen, so stehen im Allgemeinen, entsprechend der Häufigkeit und Ausdehnung, in welcher die rachitischen Knochen von nichtlamellös gebauten Balkenwerken überlagert

1) Vgl. Fig. 57 (bei A), ferner 62 etc.

sind, und auch an vielen der betreffenden Knochen einzeln genommen, die diesen Knochenbildungen eigenthümlichen Appositionsformen obenan, während die übrigen von den angeführten Appositionsbildern eine relativ geringere Ausdehnung haben.

Dieses Verhältniss tritt gewöhnlich am schärfsten hervor, wenn die Knochen mit sehr stark entwickelten Auflagerungen besetzt sind, wie es z. B. an den Ober- und Unterschenkelknochen (XXVII) der Fall ist. Ich sehe in den Präparaten derselben nur wenige der lamellös bekleideten Binnenräume eben in Apposition begriffen und ebenso auch nur wenige von den im Innern dieser Knochen sich vorfindenden geflechtartig gebauten kalklosen Knochenpartien, hingegen zeigen sich an den Auflagerungen und zwar namentlich an den oberflächlichen Antheilen derselben ausgedehnte Appositionsbilder.

Auf ähnliche Art ist die Ausdehnung der Appositionsbilder in den meisten rachitischen Knochen abgestuft; wo letztere überhaupt mit Auflagerungen besetzt sind, gehen diese auch zumeist hinsichtlich der Ausdehnung, in welcher sie gerade in Apposition angetroffen werden, den Binnenräumen der Knochen und den in diesen hier und da vorhandenen nichtlamellös gebauten kalklosen Knochenbildungen weit voran. Es bleibt dieses Verhältniss auch dort aufrecht, wo die letzteren durch ihre grosse Verbreitung im Knocheninnern sehr hervortreten, wie in der Ulna (XXVII), in den Rippen der Fälle XXI, XXVII, XXVIII u. s. w.; und anderseits herrscht dasselbe Verhältniss auch bei geringer Ausbildung der Knochenauflagerungen oder bei Armuth derselben an Appositionsbildern, indem diese dann in den Binnenräumen der Knochen nur noch um so spärlicher anzutreffen sind. In letzterer Hinsicht lassen sich als Beispiele die Rippen und Tibien der Fälle XXIV und XXV, das Femur (XXVIII) und noch andere Knochen anführen.

Ausserdem kommt es aber auch vor, dass die Binnenräume resp. die kalklosen Lamellenlagen derselben in viel auffallenderer Ausdehnung von einfachen oder sogar mehrfachen Osteoblastenschichten überdeckt sind, als nach dem Verhalten der correspondirenden Auflagerungsbalkenwerke an der Knochenoberfläche zu erwarten wäre; ich habe dies namentlich an mehreren Knochen des Falles XXII beobachtet und zwar vor allem an der Schaftmitte der Ulna, der rechten Tibia und des linken Femur (XXII), ferner auch an einigen Knochen des Falles XXIII, so an der 7. Rippe u. s. w.

Es ist nun noch die Verbreitung zu betrachten, welche die verschiedenen Appositionsbilder zusammengenommen in den einzel-

nen rachitischen Knochen haben, um dann auf dieser Basis die Appositionsvorgänge der letzteren mit denen der osteomalacischen Knochen zu vergleichen.

Wie schon aus den eben mitgetheilten Daten ersichtlich ist, bestehen in erwähnter Beziehung zwischen den untersuchten rachitischen Knochen ausserordentlich grosse Unterschiede.

Die zuletzt aufgeführten rachitischen Knochen gehen meinem Ermessen nach hinsichtlich ihres Reichthums an Appositionsbildern allen anderen voran. Nach ihnen fallen mir noch durch die beträchtlichere Verbreitung und zum Theil auch durch die üppigere Entwicklung derselben das Callusgebiet des Femur (XVI), ferner das Stirnbein (XVII), sowie mehrere Knochen des Falles XXVII auf; bei den letzteren aber handelt es sich hier, wie ich schon früher andeutete, wesentlich um die ausgedehnten Appositionsbilder an den oberflächlichen Partien der hohen periostalen Auflagerungen. Ebenso sind auch bei der Mehrzahl der übrigen von mir untersuchten rachitischen Knochen Appositionsbilder von irgend ansehnlicherer Ausdehnung nur an den freien Enden der Auflagerungsbalken oder gar nicht vorhanden, indem sie selbst an den aufgelagerten Balkenwerken fehlen können. Ganz besonders spärlich und dürftig entwickelt finden sie sich, wie schon aus dem Früheren hervorgeht, in Knochen, die arm an neuen Auflagerungsbalken sind und darunter wieder vor allem in denjenigen, deren Mark, wie dies z. B. bei den Tibien (XXIV und XXV) der Fall ist, eine auffällig atrophische oder die Beschaffenheit von Fettmark hat. Mehrere rachitische Knochen endlich und zwar solche, die ausser durch die angegebenen Markverhältnisse noch durch den völligen Mangel an Auflagerungen ausgezeichnet sind, nämlich die Stirnbeine (XXIV, XXV und XXVII), traf ich in grossen Bezirken ganz frei von Bildern, welche auf eben ablaufende Appositionsvorgänge sich hätten beziehen lassen.

Wenn wir nun die rachitischen Knochen bezüglich der Verbreitung ihrer Appositionsbilder mit den osteomalacischen in Vergleich bringen, so zeigt sich neben vielfacher Uebereinstimmung auch eine beträchtliche Differenz.

Es stimmen die zuletzt angeführten rachitischen Knochen, denen in grossen Bezirken die Appositionsbilder ganz abgehen, hierin mit dem Verhalten der osteomalacischen Knochen bei hochgradiger Atrophie des Markes überein; und die entschiedene Mehrzahl der untersuchten rachitischen Knochen bietet, besonders wenn man von den periostalen Auflagerungen absieht, eine gleich oder doch ganz ähn-

lich geringe Verbreitung ihrer Appositionsbilder dar, als bei den osteomalacischen Knochen überhaupt ausserhalb des Bereiches von Fracturen, Infractionen und Biegungen vorhanden ist. Hingegen besteht hinsichtlich derjenigen rachitischen und osteomalacischen Knochentheile, an welchen die Appositionsbilder in auffallend grosser Verbreitung sich vorfinden, die Differenz, dass sich nur an einem der betreffenden rachitischen Knochen (dem Femur XVI) eine derartige mechanische Reizeinwirkung nachweisen lässt, wie sie allen solchen Befunden bei den osteomalacischen Knochen zu Grunde liegt.

Den ausgebreiteten Appositionsbildern in den Binnenräumen der gewissen vorhin angegebenen rachitischen Knochen, sowie an den in fortschreitender Ausbildung begriffenen rachitischen Knochenauflagerungen fehlt es aber deshalb durchaus nicht an genügenden Erklärungsgründen. Es bieten sich solche vielmehr in letzterer Beziehung in jenen Momenten dar, welche überhaupt die Entstehung der periostalen Auflagerungen rachitischer Knochen bedingen, und unter denen, wie bereits im Vorausgehenden einmal angeführt worden und im Späteren erst näher zu erörtern ist, dem Muskel-, Sehnen- und Fascienzug die maassgebendste Rolle zukommt. Dieselben Momente lassen sich aber auch zur Erklärung der grossen Verbreitung der Appositionsbilder in den mit den Gefässräumen der Auflagerungen communicirenden Binnenräumen mancher rachitischer Knochen heranziehen; insofern diese Appositionsbilder jedoch an Ausdehnung und Entwicklung die der correspondirenden Knochenauflagerungen übertreffen, resp. eine davon ganz unabhängige grosse Verbreitung zeigen, kommt zu ihrer Erklärung in Betracht, dass die Appositionsvorgänge in kindlichen Knochen schon physiologischer Weise eine grössere Lebhaftigkeit zeigen als in den Knochen Erwachsener. Eine Thatsache, von der man sich leicht direct und auch durch die in relativ kurzer Zeit sich vollziehende gründliche Umänderung der Bauart normaler kindlicher Knochen — wovon ich später nochmals zu sprechen habe — überzeugen kann, und mit der es anderseits auch keineswegs unverträglich ist, dass, wie gesagt, in der Mehrzahl der von mir untersuchten rachitischen Knochen die Appositionsbilder eine so geringe Verbreitung haben. Wir haben in dieser Hinsicht, abgesehen von den beträchtlichen Unterschieden, welche die physiologischen Appositionsvorgänge der kindlichen Knochen schon an und für sich in typischer Weise je nach der Oertlichkeit und dem Alter darbieten, besonders in Betracht zu ziehen, dass diese Vorgänge sowie einerseits von den mit der Function der betreffen-

den Knochen sich ergebenden Reizeinwirkungen, anderseits auch von den jeweiligen allgemeinen und örtlichen Ernährungsverhältnissen beeinflusst werden. Diese sind aber, worauf ich noch mehrmals zurückkommen werde, wenn nicht schon vor und mit dem Beginne der Rachitis so doch früher oder später im Verlaufe der Krankheit mehr oder minder beträchtlich benachtheiligt, ja es machen sich gleichwie bei der Osteomalacie auch bei der Rachitis häufig geradezu atrophische Verhältnisse bemerkbar.

Ich habe mich nun noch mit den Angaben zu beschäftigen, welche sich in der Literatur in Beziehung auf den erörterten Gegenstand vorfinden.

Wenn wir von den so häufig und schon von Virchow [1]), Rokitansky [2]) und von Anderen beschriebenen kalklosen Periostwucherungen und Auflagerungen absehen, welche als Beleg für die Ansicht, dass die kalklosen Antheile der rachitischen Knochen durch Neubildung und nicht durch Kalkberaubung der vorher entstandenen Knochensubstanz zu erklären sind, gelten können, so haben wir eigentlich nur wenige Stellen zu verzeichnen, in welchen die Autoren diese Ansicht begründen, und fast noch seltener äussern sich dieselben über die Formen, in welchen die Appositionsvorgänge in den rachitischen Knochen erfolgen.

So spricht sich in ersterer Beziehung H. Müller dahin aus, dass die kalklose Knochenmasse nicht durch nachträgliches Ausziehen der Erdsalze erklärt werden kann, „da dieser Annahme die Anordnung der Substanz an vielen Orten z. B. in der Markhöhle mancher Knochen widerspricht“ [3]). Steudener [4]) führt zu Gunsten derselben Anschauung das Verhalten vollständiger Querschnitte rachitischer Diaphysen an, in welchen die Kalksalze den jüngst gebildeten peripherischen Theilen des Knochens vollständig fehlen, hingegen in den etwas älteren Theilen, weiter nach der Markhöhle zu, nur sparsam, in der Umgebung der Markhöhle aber, also in den ältesten Theilen, am reichlichsten vorhanden sind. v. Recklinghausen [5]) bezieht die dickeren Stellen einzelner Knochenbälkchen in dem von ihm als infantile Osteomalacie von der Rachitis abgetrennten schon erwähnten alten Falle Stiebel's auf eine „Auflagerung neuen Gewebes von den Markräumen aus“ und deutet diese kalklosen Verdickungsstellen als „beginnende Osteosclerose“. Kassowitz endlich führt als Stütze für die Ansicht, dass die kalklosen Knochenpartien der rachitischen Knochen neue Bildungen sind, an, „dass alle unverkalkten Partien ganz ausnahmslos den Character der jüngsten Bildung an sich tragen“ [6]), und beruft sich in demselben Sinne auch darauf,

1) a. a. O. S. 460, 461 etc. 2) l. c. S. 135. 3) l. c. S. 214. 4) l. c. S. 92, 93.
5) Jahrb. f. Kinderheilkunde. XII. Bd. 1878. l. c. S. 102.
6) Medic. Jahrb. 1881. l. c. S. 408.

dass die lacunären Grenzlinien die verkalkten Texturen unterbrechen [1]), und dass durch sie hindurch kein Uebergang der verkalkten in die unverkalkten Lamellen bestehe [2]), sondern das unverkalkte Knochengewebe sich dabei wie an einer Appositionsfläche verhalte [3]).

Bezüglich der Formen, in welchen die kalklosen Antheile der rachitischen Knochen zur Apposition kommen, spricht sich Lewschin [4]) dahin aus, dass er in den Areolen der rachitischen Knochenrinde in verschiedener, aber die Norm übersteigender Reichlichkeit Osteoblasten gefunden habe, die sich durch ihre Körnung und Grösse auszeichneten, und dass durch ebensolche die primitiven von Faserzügen gebildeten Periostbalken der rachitischen Knochen verdickt werden. Bei Thierfelder [5]) weiter finden sich Osteoblasten angegeben, durch die es zur Verkleinerung der Markräume komme. Zwei andere Autoren endlich, nämlich Strelzoff und Kassowitz geben an, dass die Anbildung in den rachitischen Knochen nicht allein nach der neoplastischen Art erfolgt, also nach den Appositionsformen, die Lewschin und Thierfelder angetroffen haben und die von mir im Früheren beschrieben worden sind, sondern stellen ausserdem eine sog. metaplastische Ossification auf. Da letztere in den Angaben Kassowitz's nur bei der Schilderung der intracartilaginösen Ossificationsbezirke der rachitischen Knochen besonders hervortritt, so werde ich auf die Erörterung der betreffenden Aufstellungen dieses Autors erst bei Besprechung der rachitischen Knorpelstörung eingehen und hier mich blos mit den hierhergehörigen Angaben Strelzoff's beschäftigen.

Strelzoff gibt an, dass sich die Schädeldeckknochen Rachitischer nur manchmal durch den normalen Process des neoplastischen Ossificationstypus bilden [6]), öfter jedoch metaplastisch, indem die bindegewebige Membran direct verknöchert, wobei die Bindegewebskörper zu Knochenkörperchen, die Intercellularsubstanz aber zu Knochensubstanz wird, die „gewöhnlich keine Kalksalze" enthält [7]). Diese „metaplastische Ossification der Schädelknochen" bezeichnet St. als das einzige „Criterium", „um in einem gegebenen Falle zu entscheiden, ob die betreffenden Knochen rachitisch sind oder nicht" [8]), und sagt an einer späteren auch über die intracartilaginöse Ossification der rachitischen Knochen resumirenden Stelle, „dass, abgesehen von der mangelhaften Ablagerung von Kalksalzen, das am meisten Characteristische der rachitischen Störung an präformirten, wie an nicht vorgebildeten Knochen darin besteht, dass der neoplastische Ossificationstypus an den erkrankten Stellen gänzlich fehlt und die Knochenbildung nach dem metaplastischen Ossifications-

1) l. c. S. 411. 2) l. c. S. 412 und Medic. Jahrb. 1879. S. 420.
3) Medic. Jahrb. 1881. S. 411.
4) Lewschin, Zur Histologie des rachitischen Processes. Vorl. Mitth. im Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1867. S. 593. 5) a. a. O. 6) l. c. S. 53.
7) l. c. S. 54. 8) ebenda.

typus vor sich geht, wobei eine tiefgreifende Architecturstörung stattfindet“ [1]). Diese „Architecturstörung“ und „Aberration von dem normalen Ossificationstypus“ veranlassen Strelzoff, den rachitischen Process geradezu als eine „Missbildung“ aufzufassen [2]). — Die mitgetheilte Darstellung und Auffassung der rachitischen Knochenveränderung kann durchaus nicht gebilligt werden, und ich will nun, indem ich hier vorderhand von dem Theile der Strelzoff'schen Angaben absehe, welcher die intracartilaginöse Ossification und die Architecturstörung der rachitischen Knochen betrifft, dieses Urtheil nur hinsichtlich der übrigen Angaben St.'s begründen.

Zu diesem Zwecke ist es nothwendig, die Merkmale in Betracht zu ziehen, welche nach Strelzoff den neoplastischen und metaplastischen Ossificationstypus unterscheiden. St. sieht das Kennzeichen des ersteren darin, dass Osteoblasten das Ossificationsgebiet einnehmen [3]), wobei er, nebenbei bemerkt, im Widerspruche mit Kutschin's und meinen directen Beobachtungen [4]) annimmt und des Näheren ausführt, dass die Osteoblasten selbst, „ehe sie sich in Knochengewebe metamorphosiren, mit Kalksalzen imprägnirt werden“ [5]). Bei dem metaplastischen Ossificationstypus beschreibt jedoch St. zwischen Knochen und Bindegewebe resp. Knorpel eine Uebergangsschicht, welche weder die characteristischen Merkmale des einen noch des anderen dieser Gewebe besitzt [6]). Er unterscheidet demnach eine cartilaginöse und eine bindegewebige Form dieses Typus.

Zu den nach der letzteren Form — die uns hier allein interessirt — ossificirenden Stellen zählt Strelzoff [7]) auch das Bild, welches Gegenbaur [8]) aus den Schädeldeckknochen des Hühnchens darstellte, und welches ein Maschenwerk von zum Theil verkalkten Bindegewebsbündeln zeigt, in dessen Räumen Nester von Zellen liegen, von denen Gegenbaur [9]) annimmt, dass sie als Osteoblasten auf dem durch Verkalkung des faserigen Bindegewebes gelieferten Gerüste neue Knochensubstanz absetzen.

Meiner Meinung nach geht es nun wohl nicht an, derartige Bilder auf Metaplasie zu beziehen, und ebenso scheint es mir mit Rücksicht auf den Begriff derselben [10]) von vornherein unrichtig, dass Strelzoff auch von einer metaplastischen Verknöcherung des Markgewebes spricht [11]), denn wir haben in beiden Fällen ein zellenreiches Keimgewebe vor uns, dessen Metamorphosirung in ein definitives Gewebe nicht als Metaplasie

---

1) l. c. S. 62. 2) l. c. S. 63. 3) l. c. S. 51.

4) Vgl. den I. Abschnitt dieser Arbeit S. 32, 34.

5) l. c. S. 25. 6) l. c. S. 51. 7) l. c. S. 49.

8) Gegenbaur, Ueber die Bildung des Knochengewebes. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. III. Bd. 1867. Taf. III. Fig. 4. 9) l. c. S. 231, 232.

10) Vgl. E. Ziegler, Lehrbuch der allg. u. spec. patholog. Anatomie. I. Th. 2. Aufl. Jena 1882. S. 136. 11) l. c. S. 60.

bezeichnet werden kann, und was speciell das von Gegenbaur gezeichnete Bild anbelangt, auf welches sich St. beruft, so stellt dasselbe nur eine der verschiedenen Formen dar, unter denen präformirte Fibrillenbündel an dem Aufbau von Knochenpartien durch Osteoblasten theilnehmen.

Aber nicht nur für derartige Stellen sondern auch für jene, in welchen, wie Strelzoff es an rachitischen Schädelknochen beschreibt [1]), das Bindegewebe mit einer verwischten oder scharfen Grenze in Knochensubstanz übergeht, ist die Statuirung eines metaplastischen Ossificationstypus ganz ungerechtfertigt und unnothwendig, da die letzteren Bilder eine völlig befriedigende Erklärung in ihrer Auffassung als räumliche Uebergänge von Bindegewebe in Knochengewebe finden [2]), zu deren Auftreten es überall kommen kann, wo präformirte Bindegewebsfasern und Faserbündel durch die Arbeit der Osteoblasten in Knochenappositionen einbezogen werden.

Ich kann also nach alledem die Existenz der von Strelzoff aufgestellten Metaplasie des Bindegewebes in Knochengewebe nicht gelten lassen, womit von selbst die Ansicht Strelzoff's fällt, dass diese Metaplasie den rachitischen Process characterisire. Uebrigens ist letztere Ansicht an sich schon völlig unhaltbar, da sie mit den thatsächlichen Structurverhältnissen der rachitischen Knochen nicht in Einklang zu bringen wäre. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Angaben der ersten beiden Kapitel und zwar besonders darauf, dass ich eine Anzahl von rachitischen Knochen fast oder ganz ausschliesslich lamellös gebaut antraf. Und wie einigermaassen bereits aus meinen Mittheilungen über die Appositionsvorgänge in den rachitischen Knochen ersichtlich ist, prävaliren in diesen die Bilder, in welchen Bindegewebe in Knochenpartien übergeht und an denen dabei die Thätigkeit der Osteoblasten noch im Zuge begriffen oder bereits erloschen sein kann, — also Bilder, welche Strelzoff auf metaplastische Ossification beziehen würde — durchaus nicht; sie fehlen in vielen Präparaten gänzlich und können daher kein „Criterium" der rachitischen Knochenveränderung sein. Ebenso entschieden spricht gegen St.'s Ansicht die Thatsache, dass die erwähnten Bilder auch unter nichtrachitischen Verhältnissen sehr oft und geradezu regelmässig vorkommen. So haben z. B. Waldeyer [3]), Rollett [4]), Kölliker [5]) u. A. die Theilnahme präformirter Fasern bei der periostalen und intermembranösen Ossification constatirt, und ich selbst habe derartige Bilder sehr oft periostal und auch innerhalb von Markräumen bei verschiedenen nicht rachitisch erkrankten Knochen angetroffen [6]).

1) l. c. S. 54. 2) Vgl. v. Ebner, l. c. S. 82, 83.

3) Waldeyer, Ueber den Ossificationsprocess. Arch. f. mikr. Anatomie. I. Bd. 1865. S. 371. 4) a. a. O. S. 103, 104.

5) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl. Leipzig 1867. S. 231.

6) Vgl. meine Arbeit über lacun. Resorption. l. c. S. 34, 35.

Das Kennzeichen der rachitischen Knochen liegt nicht innerhalb der Formverhältnisse ihrer Bildungs- resp. Appositionsvorgänge, sondern in der auffallenden Verbreitung und Ausdehnung ihrer kalklosen Knochenpartien, woran nach dem vorhin Erörterten das Ausbleiben der Verkalkung in der neuapponirten Knochensubstanz die Schuld trägt.

Ich gehe nun zum nächsten Punkte über, auf welchen meine im Früheren aufgestellten Annahmen sich stützen, nämlich zum Nachweise, dass in den neugebildeten Knochenantheilen rachitischer Knochen Verkalkungen erfolgen können.

Diese Angabe beruht auf der Thatsache, dass die rachitischen Knochen an vielen Stellen, welche durch Bauart, Lage und Form deutlich als neugebildet characterisirt sind, Kalkablagerungen zeigen. Es handelt sich hierbei zum geringeren Theile um Partien in jenen Balkenwerken nicht lamellöser Structur, welche sich innerhalb der Markhöhle und der Binnenräume mancher rachitischer Knochen vorfinden, sondern hauptsächlich um die verkalkten Antheile der den letzteren aufgelagerten Balkenwerke, über die nun einige Daten angegeben werden sollen.

Wir haben hierbei kalkhaltige Inseln und zusammenhängende in Form von Gitterwerken in den basalen Partien der Auflagerungen oder fast in der ganzen Ausdehnung derselben vorhandene Verkalkungen zu unterscheiden.

Ueber die Configuration, Grösse, Begrenzung und Lage der hierhergehörigen Inseln von verkalkter Knochensubstanz habe ich bereits früher einige Angaben gemacht. Der hier zu führende Nachweis ergibt sich besonders schlagend aus den Inseln, welche hoch oder sogar oberflächlich gelegene Partien der Auflagerungen einnehmen, wie dies z. B. im äusseren Callus des Femur (XV), in den Auflagerungen des Femur und Humerus (XXIII), der Stirnbeine (XXII, XXIII), der Rippen (XXV, XXVI) u. s. w. der Fall ist.

Da es an den Auflagerungen selbst früher oder später zu Resorption und zur Anbildung lamellös gebauter Partien kommen kann, so können solche Inseln sowohl eine lacunäre als auch eine körnig-krümelige Begrenzung haben und sowohl eine nichtlamellöse als eine lamellöse Bauart zeigen. Nach der Lage dieser Inseln lässt sich nie daran zweifeln, dass es sich bei denselben um Partien handelt, die während des rachitischen Processes entstanden und zur Verkalkung gelangten (vgl. Fig. 52, 57 etc.).

Von grosser Bedeutung für den Nachweis der Verkalkungsvor-

gänge sind ferner auch die Anhäufungen von Kalkkrümeln und die körnigen Trübungen, welche sich in tieferen Partien von im Uebrigen völlig unverkalkten Auflagerungen finden lassen. Einem derartigen Verhalten begegnete ich an Knochen des Falles XXVII sowie XXI und ziemlich ausgeprägt auch am unteren Diaphysenende der Ulna (XXII) und an der 6. Rippe (XXIII) (vgl. Fig. 53).

Nicht gleich ausnahmslos und unzweideutig lassen sich auf Verkalkungsvorgänge in den rachitisch veränderten Knochen die oft zum Theile oder ganz lacunär contourirten verkalkten Knochenpartien beziehen, welche der Rinde als Inseln in kalklosen Balken ganz nahe liegen oder mit derselben zusammenhängend Halbinseln oder Arcaden vorstellen. Denn für manche dieser Partien hat die Auffassung viel Wahrscheinlichkeit, dass es sich dabei um Theile der vor dem Beginne der Rachitis schon in Bälkchenform erfolgten periostalen Anbildungen oder, wenn ihre Structur mit der der Rinde übereinstimmt, um Theile der letzteren handelt, welche, gleichwie die gemeinten Bälkchen bereits vor dem Ausbruche der Rachitis im verkalkten Zustande existirten und durch die unter Knochenauflagerungen sich stets entwickelnde Resorption von der Rinde ganz oder zum Theile abgetrennt wurden (vgl. Fig. 61).

Wichtiger für den uns beschäftigenden Gegenstand sind hinwiederum die in Form von Gitterwerken zusammenhängenden ausgedehnten Verkalkungen, wie sie nicht nur in Auflagerungen vorkommen, die eine geringe Entwicklung haben und aus zwei, drei Reihen runder oder flacher Arcaden übereinander bestehen [1]), sondern auch — allerdings seltener — in solchen sich finden, welche aus zahlreichen langen Bälkchen bestehen, die, zur Knochenrinde senkrecht oder schief und dabei untereinander parallel verlaufend, durch Querspangen oder aber durch Seitenflügel in Form röhrenartiger Gebilde miteinander verbunden sind [2]). Das verkalkte Gitterwerk reicht in den gemeinten Auflagerungen mehr oder minder weit bis in die oberflächlichen Enden des Gebälkes empor und geht in den arcadenförmig gebauten Auflagerungen an zahlreichen Stellen, in den aus Längsbalken zusammengesetzten aber oft nur an verhältnissmässig wenigen Punkten direct in die compacte Rinde über. In diesem Zustande ausgedehnter Verkalkung traf ich alle Auflagerungen an den Knochen der Fälle XXII und XXIII, wovon nur die an dem unteren Diaphysenende der Ulna (XXII) und die an der 6. Rippe

1) Siehe Fig. 50, 60, 61. 2) Vgl. Fig. 64.

(XXIII) zum grössten Theile ausgenommen sind; ferner fand ich die Auflagerungen in den Fällen XXV und XXVIII ebenfalls in grosser Ausdehnung verkalkt.

Nach alledem lässt sich nicht weiter an der Berechtigung der Annahme zweifeln, dass es während des rachitischen Processes zu Verkalkungen kommen kann, und ebensowenig daran, dass die Intensität derselben durchaus nicht in allen Rachitisfällen die gleiche ist.

Nachzutragen hätte ich dabei noch, dass ich auch in den untersuchten Knochen der übrigen vorhin nicht angeführten Fälle evident neugebildete Knochenpartien in verschiedener Intensität und Ausdehnung verkalkt vorfand, so im äusseren und inneren Callus des Femur (XVI), in den Bälkchen, welche das Interstitium der Coronarnaht (XVII) durchsetzen, in den Knochenbalken der craniotabischen Hinterhauptschuppe des Falles XIV u. s. w. (Fig. 42, 43, 46).

Wenden wir uns nun den einschlägigen Punkten zu, welche hier noch ihre Besprechung fordern, so haben wir uns vor allem mit der Frage zu beschäftigen, wie die verschiedene Ausdehnung, in der ich die Auflagerungen der rachitischen Knochen verkalkt antraf, zu erklären ist. Für die Beantwortung dieser Frage ist der Umstand von entscheidender Bedeutung, dass an den Knochen eines jeden Rachitisfalles bezüglich des Grades der Verkalkung ihrer Auflagerungen eine augenscheinliche Uebereinstimmung besteht. Es gilt dies, wie schon aus dem früher Gesagten ersichtlich ist, ebensowohl für alle die vom Falle XXI und XXVII untersuchten Knochen, deren Auflagerungen durchgehends arm an Verkalkungsstellen sind, als für die vielen Knochen, welche ich von den Fällen XXII und XXIII untersuchte, und für die der übrigen Fälle (namentlich XXV, XXVIII), deren Auflagerungen sich in ausgedehnterem Maasse verkalkt zeigen.

Wir können daher wohl für die Unterschiede, welche sich hinsichtlich der in den Auflagerungen nachweisbaren Verkalkungsvorgänge zwischen den einzelnen Rachitisfällen untereinander bemerkbar machen, von vornherein hauptsächlich nur allgemein und nicht örtlich gegebene Verhältnisse verantwortlich machen. Hieran wird auch dadurch nichts geändert, dass, wie schon erwähnt wurde, die Auflagerungen an den von mir untersuchten Stücken zweier Knochen der Fälle XXII und XXIII, nämlich am Diaphysenende der Ulna (XXII) (s. Fig. 62) und an der 6. Rippe (XXIII), entgegen dem Verhalten in den Präparaten der übrigen Knochen dieser beiden Fälle,

nur sehr geringgradige resp. gar keine Verkalkungen aufweisen, da zur Erklärung dieser Differenz sich annehmen lässt, dass die betreffenden Auflagerungspartien an den beiden genannten Knochenstücken erst in letzter Zeit zur Ausbildung gelangt sein dürften. Wenigstens sprechen zu Gunsten dieser Annahme einige später zu erwähnende Eigenthümlichkeiten des von der 6. Rippe (XXIII) mikroskopirten Stückes sowie die dem Epiphysenknorpel nahe Lage des Diaphysenendstückes der Ulna (XXII).

Ich bin daher der Ueberzeugung, dass die Unterschiede, welche zwischen den von mir untersuchten Rachitisfällen bezüglich der in ihren Auflagerungen hervortretenden Verkalkungsvorgänge bestehen, nicht so sehr durch örtliche als vielmehr durch den Fällen eigenthümliche allgemeine Verhältnisse bedingt sind. Eine geringere Ausbildung oder eine zeitliche Abnahme und mehr oder minder vollständige Sistirung der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse, welche die rachitische Knochenveränderung überhaupt zur Entstehung bringen, muss wohl an hierzu günstigen Oertlichkeiten die Bildung von Kalkablagerungen nach sich ziehen. Es wird daher, meiner Ansicht nach, wesentlich von dem Grade abhängen, bis zu welchem diese Verhältnisse sich ausbilden, ferner von der Dauer und Vollständigkeit, in welcher, und von dem Zeitpunkte, wann dieselben abnehmen oder sistirt werden, ob die Kalksalze in den rachitischen Knochenauflagerungen und überhaupt also in den neuapponirten Knochenpartien in grösserer oder geringerer Ausdehnung und Reichlichkeit abgesetzt werden.

Gerade dieselben Umstände sind auch, worauf ich später noch zurückkomme, überhaupt für den Grad der rachitischen Knochenveränderung selbst und für die Ausbildung der rachitischen Knochenauflagerungen von maassgebender Bedeutung.

Die nächste Aufgabe an dieser Stelle geht dahin, die Verkalkungsvorgänge in den rachitischen Knochen mit denen in den osteomalacischen in Vergleich zu bringen. Wenn ich nun zu diesem Zwecke die Kalkablagerungen einander gegenüberstelle, welche ich hier wie dort in den als neugebildet deutlich characterisirten Auflagerungen, Callusmassen und Osteophyten angetroffen und als Beweisstellen für das Stattfinden von Verkalkungsvorgängen angeführt habe, so zeigt es sich, dass die rachitischen Knochen, im Allgemeinen genommen, an solchen direct nachweisbaren Verkalkungen weit reicher sind als die osteomalacischen. Kann nun daraus geschlossen werden, dass die Verkalkungsvorgänge

bei dem rachitischen Processe überhaupt eine höhere Ausbildung und Bedeutung haben als bei dem osteomalacischen?

Wenn man diese Frage beantworten will, so darf man vor allem nicht übersehen, dass es — meinen Präparaten zufolge — an den osteomalacischen Knochen erst nach Einwirkung von Fracturen, Infractionen und Verbiegungen zur Entwicklung von Osteophyten und Knochenwucherungen kommt, welche ebenso deutlich als die rachitischen Knochenauflagerungen als neugebildet characterisirt sind. Es fehlt also bei den osteomalacischen Knochen, solange und soweit dieselben nicht von den genannten Reizeinwirkungen betroffen sind, die Gelegenheit zur Entstehung von direct nachweisbaren Verkalkungsbildern. Die rachitischen Knochenauflagerungen treten hingegen, wie ich schon andeutete und im Späteren nachweisen werde, in Folge des Zusammenwirkens bestimmter gegebener Momente auf und machen also von Anbeginn alle Wandlungen jener Verhältnisse mit, welche der rachitischen Knochenveränderung zu Grunde liegen. Es bietet sich ihnen daher viel mehr Gelegenheit dar, zeitweilig und partiell zu verkalken als den, wie gesagt, relativ seltenen, erst auf überwiegend zufällig eingetretene Reizeinwirkungen hin, nach mehr oder minder langer Dauer der Krankheit entstandenen Callusmassen und Osteophyten an osteomalacischen Knochen.

Die Bedingungen für die Entstehung der in Vergleich gezogenen Verkalkungsbilder sind also bei den rachitischen und osteomalacischen Knochen nicht dieselben, und es geht daher nicht an, aus dem grösseren oder geringeren Reichthume an solchen Bildern auf die grössere oder geringere Intensität, Dauer und Häufigkeit der Verkalkungsvorgänge während des rachitischen Processes einerseits und während des osteomalacischen anderseits Schlüsse zu ziehen.

Noch weniger wäre es gestattet, aus dem, im Allgemeinen genommen, grösseren Reichthume der rachitischen Knochen an direct nachweisbaren Verkalkungsbildern zu folgern, dass bezüglich der Verkalkungsvorgänge ein wesentlicher Unterschied zwischen den die rachitische und osteomalacische Knochenveränderung bedingenden Verhältnissen bestehe.

Eine solche Folgerung würde übrigens auch schon dadurch unmöglich, dass in zweien von meinen Rachitisfällen, nämlich in den Fällen XXI und XXVII die Verkalkungsvorgänge eine sehr geringe Rolle spielen.

Man dürfte also, wenn man trotz der früheren Erörterungen aus dem verschiedenen Gehalte der rachitischen und osteomalacischen

Knochen an Verkalkungsbildern auf Verschiedenheiten in der Intensität, Dauer und Häufigkeit der Verkalkungsvorgänge während des rachitischen und osteomalacischen Processes schliessen wollte, doch immer nur mit Bezug auf gewisse Rachitisfälle einen Unterschied zwischen den der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderung zu Grunde liegenden Verhältnissen aufstellen. Dieser Unterschied könnte dabei nur ein gradueller und durchaus kein wesentlicher und trennender sein, gleichwie die dargelegte Differenz, welche hinsichtlich der Verkalkungsvorgänge unter den von mir untersuchten Rachitisfällen selbst besteht, letztere nicht von einander zu trennen vermag.

Ich habe nun noch auf die Angaben einzugehen, welche mir in der Literatur der Rachitis bezüglich der Verkalkungsvorgänge unterkamen.

Einiger von diesen Angaben, die sich jedoch nicht auf den Nachweis sondern auf den Modus der Verkalkungsvorgänge in den rachitischen Knochen beziehen, habe ich bereits früher Erwähnung gethan. Stellen aber, welche die Ablagerung von Kalksalzen in rachitischen Knochen direct beweisen, fand ich bei folgenden Autoren beschrieben: Virchow [1]) führt in den tieferen Arcaden der subperiostalen Knochenwucherungen dunkle, undurchsichtige Kalkablagerungen an, welche Netze vorstellen, während er die Substanz, welche letztere in sich schliesst, und die höheren areolären Schichten als kalklos, osteoid bezeichnet. Rokitansky gibt, wie schon erwähnt, an, dass die periostale Auflagerung — aber „nur spät“ — „in Folge der Aufnahme von Kalksalzen in Krümeln verknöchert“ [2]). Foerster [3]) berichtet von Verkalkungen der älteren periostalen Maschenschicht, Kassowitz [4]) von Verkalkungen in den mehr central gelegenen geflechtartigen Antheilen der tieferen Bälkchen der aufgelagerten Knochenpartien; er fand dieselben jedoch nur sporadisch und gibt im Gegensatze zu meinen vorhin angeführten Beobachtungen direct an, dass „die verkalkten Stellen nirgends eine zusammenhängende Masse“ bilden (l. c.).

Zu erwähnen wäre noch, dass auch Sieveking [5]) angibt, es werde in den Osteophyten rachitischer Knochen Kalk deponirt, doch geschieht dies nach ihm nicht in der rechten Weise, um Knochen zu bilden.

Schliesslich lässt sich zu Gunsten der Existenz von Verkalkungsvorgängen während der Rachitis und also auch zur Unterstützung der von mir früher aufgestellten Annahmen anführen, dass sich viele Autoren

1) l. c. S. 455, 497. 2) l. c. S. 136.

3) Foerster, Handb. d. spec. pathol. Anatomie. 2. Aufl. Leipzig 1863. S. 919.

4) Medic. Jahrb. 1881. S. 458.

5) Manuel of pathological anatomy by C. H. Jones and E. H. Sieveking. Second edition by J. F. Payne. London 1875. p. 850.

schon direct im Sinne der Eventualität ausgesprochen haben, die Verkalkung der Knochensubstanz bleibe bei der Rachitis ganz aus oder sei mangelhaft [1]), gestört [2]), vermindert [3]) oder ungenügend [4]) und unregelmässig [5]) u. s. w.

Worin die Autoren den Grund für dieses abnorme Ausbleiben und Beschränktsein der Verkalkung suchen, soll erst an anderer Stelle zur Besprechung kommen. Nur einer der einschlägigen Annahmen will ich gleich hier Erwähnung thun, da dieselbe bereits durch die bisherigen Ergebnisse des vorliegenden Abschnittes widerlegt wird.

Ich meine da die Annahme Volkmann's, dass „die Knochen bei Rachitis deshalb keinen oder ungenügenden Kalk aufnehmen, weil sie selbst krank und nicht im Stande sind, die in den Ernährungssäften cursirenden gelösten Kalksalze an sich zu ziehen und festzuhalten" (l. c.). Dieser Annahme neigt sich auch Schütz zu, indem er das bei dem rachitischen Vorgange (in Knochen von Hunden) erzeugte Gewebe als ein solches bezeichnet, „welches nicht leicht verkalkt", indem es „vermöge seiner inneren Constitution nicht die Anlage zum Verkalken in sich trägt" [6]).

Und eben dieser Gedanke spielt auch unter den Vermuthungen, welche Senator [7]) und F. W. Beneke [8]) zur Erklärung der rachitischen Knochenveränderung aufstellen, eine Rolle.

Eine derartige Annahme findet jedoch im mikroskopischen Verhalten der rachitischen Knochen keine Stütze und ist mit gewissen Beobachtungen an denselben geradezu unvereinbar.

Ich verweise in ersterer Beziehung darauf, dass das mikroskopische Aussehen der kalklosen Knochensubstanz in den rachitischen Knochen, wie wir uns überzeugt haben, keine Abweichung darbietet, welche dieselbe von der Beschaffenheit anderer Knochen unterscheiden würde; anderseits widerlegen die eben früher besprochenen Kalkablagerungen, welche in deutlich als neugebildet characterisirten

---

1) Vgl. Virchow, l. c. S. 461.

2) Vgl. Friedleben, Beiträge zur physikal. und chem. Constitution wachsender und rachitischer Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilkunde. II. Bd. Sep.-Abdr. Wien 1860. S. 96.

3) Vgl. v. Rittershain, l. c. S. 36.

4) Vgl. Volkmann, Handb. l. c. S. 338.

5) Vgl. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 262; Rehh, Gerhardt's Handb. l. c. S. 57.

6) Schütz, Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie. 46. Bd. 1869. S. 381 vgl. S. 389. 7) l. c. S. 166.

8) F. W. Beneke, Die Altersdisposition. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der einzelnen Altersstufen des Menschen. Marburg 1879. S. 54. Vgl. Heiss, Zeitschr. f. Biologie. XII. Bd. 1876. S. 168.

Knochenpartien angetroffen werden, direct die Vermuthung, dass das bei der Rachitis entstandene Knochengewebe zur Aufnahme der Kalksalze nicht oder nur in geringerem Grade befähigt sei.

Uebrigens kann die Beschaffenheit des Knochengewebes schon deshalb nicht für das Unverkalktbleiben desselben verantwortlich gemacht werden, da die rachitische Veränderung, wie bekannt, sehr häufig unter evidenter Erhärtung und Verkalkung der Knochen in Heilung ausgeht [1]).

Auch Virchow spricht sich schon dagegen aus, dass die Beschaffenheit der zu verkalkenden Theile die Kalkablagerung verhindere. „Denn bei der Heilung der Rachitis, ja zum Theile noch während ihres Bestehens sehen wir ja in dieselben Gewebe die Kalkablagerung erfolgen, welche im Allgemeinen während der Störung weich bleiben, und es fehlt bis jetzt jeder anatomische und chemische Anhaltspunkt, um in den weichen osteoiden Theilen eine wesentliche Störung der Mischung und inneren Zusammensetzung annehmen zu können“ [2]). In demselben Sinne äusserte sich ferner Cohnheim [3]) u. A.

Wir werden also, wenn wir die Entstehung der rachitischen Knochenveränderung zu erklären suchen, von der besprochenen Annahme völlig absehen müssen [4]).

1) Die Bedeutung dieser Gründe würde auch in dem Falle, dass die kalklose Knochensubstanz der rachitischen Knochen bezüglich ihres chemischen Verhaltens von der entkalkter normaler Knochen abweichen sollte, nicht erlöschen, und, soviel ich sehe, dadurch auch die Haltbarkeit der Folgerungen und Annahmen dieser Arbeit keine Einbusse erleiden. Dabei sind überdies die Befunde, welche aus rachitischen Knochen kein Glutin sondern eine wenig gelatinirende Substanz mit einigen Reactionen auf Chondrin ergaben (siehe Lehmann, Lehrb. d. physiol. Chemie. 3. Bd. 2. Aufl. Leipzig 1853. S. 24, 25) und ebenso auch die Angaben über das abweichende chemische Verhalten osteomalacischer Knochen (von Joh. Müller, Annalen der Physik und Chemie von Poggendorff. 38. Bd. 1836. S. 322; Gorup-Besanez, Lehrb. der physiol. Chemie. 2. Aufl. Braunschweig 1867. S. 580, 581; Langendorff u. Mommsen, Arch. f. path. Anat. 69. Bd. 1877. S. 472 u. A.), auf die man hier resp. in Beziehung auf die Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung ein Gewicht legen könnte, doch nur vereinzelt und bei wiederholten Untersuchungen (vgl.: Friedleben, Jahrb. f. Kinderheilk. 1860. II. Bd. Sep.-Abdr. S. 99; resp. C. O. Weber, Enarratio comsumptionis rachiticae etc. Bonnae 1862. p. 14; Roloff, Virchow's Arch. 37. Bd. 1866. S. 448 u. A. m.) ohne Bestätigung geblieben. Ausserdem ist ihr Werth dadurch geschmälert, dass aus ihnen nicht zu ersehen ist, ob sie sich auf gänzlich von Mark und Knorpel befreite Knochentheile beziehen. 2) Virchow, a. a. O. S. 482. 3) l. c. S. 517.

4) Dasselbe gilt auch in Betreff der gleich hier zu erwähnenden Ansicht Friedleben's (Beiträge zur physikal. u. chem. Constitution wachsender und rachit.

Ich verlasse damit die Auseinandersetzungen, welche sich auf die Verkalkungsvorgänge beziehen, und gehe zur Erörterung der Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen über.

Die Resorptionsbilder, welchen ich in den rachitischen Knochen begegnete, und die also beweisen, dass während des rachitischen Processes wirklich, meinen vorhin aufgestellten Annahmen entsprechend, ebenso wie die Appositions- auch die Resorptionsvorgänge fortbestehen, zeigen die beiden Formen, in welchen die Knochenresorption überhaupt erfolgt, nämlich die lacunäre und die vasculäre Form. Die Verbreitung der Resorptionsbilder ist eine sehr verschiedene; immer aber übertreffen die lacunären Resorptionsflächen an Häufigkeit des Vorkommens die durchbohrenden Canäle, haben jedoch dabei selbst wieder, die durch örtliche Reizeinwirkungen beeinflussten Stellen ausgenommen, eine Verbreitung und Ausdehnung, zu deren Erklärung die physiologischen Resorptionsvorgänge der kindlichen Knochen allein völlig ausreichen.

Ich will nun zunächst über die lacunären Resorptionsbilder und zwar vor allem über das Vorkommen derselben in den verschiedenen Partien der Knochen berichten.

Ich habe lacunäre Resorptionsstellen in jedem der untersuchten rachitischen Knochen vorgefunden und sah im Allgemeinen bezüglich der Häufigkeit und Ausdehnung derselben die Binnenräume der Knochen die Oberflächen dieser und auch die Balkenwerke der periostalen Auflagerungen übertreffen.

Was zunächst die letzteren betrifft, so ist an denselben das Vorkommen der Resorptionsstellen im Allgemeinen ziemlich gering,

---

Knochen. Jahrb. f. Kinderh. II. Bd. 1860. Sep.-Abdr. S. 100, 104), der einen vermehrten Wassergehalt des periostalen und des Epiphysenknorpels — welcher in einer nicht näher bezeichneten Blutveränderung begründet sein soll — für das Ausbleiben der Kalkaufnahme verantwortlich macht. Eine auffallende seröse Durchfeuchtung des Knorpels lässt sich jedoch, wie ich erst später bei eingehender Besprechung der rachitischen Knorpelstörung zeigen kann, durchaus nicht regelmässig und nicht in der ganzen Ausdehnung der unverkalkten rachitischen Knorpelwucherungsschichte nachweisen. Es finden sich sehr häufig Knorpelgebiete, an denen der entgegengesetzte Zustand constatirt werden kann, unter den gegebenen Verhältnissen frei von Kalkablagerung. Desgleichen ist die Annahme Friedleben's auch nicht im Stande, das Ausbleiben der Knochenverkalkung bei der Rachitis zu erklären, da sich die rachitische Knochenveränderung ausser unter gewissen örtlichen Verhältnissen, auf die ich noch zurückkomme, überhaupt nicht in Coïncidenz mit einem abnormen Durchfeuchtungszustande der Weichgebilde erweist.

immerhin finden sich solche jedoch selbst an niederen und gänzlich kalklosen, häufiger aber an höheren und an zum Theile verkalkten Partien der Balkenwerke, wo sie auch hier und da eine grössere Ausdehnung erlangen.

Die besonders hoch entwickelten und anderseits die in ausgedehntem Maasse verkalkten Auflagerungen bieten aber bezüglich ihrer Resorptionsverhältnisse sogar analoge Befunde dar als unter anderen Umständen ausgebildete Osteophyten nach längerer Dauer ihres Bestehens. Es kommen die tieferen, der Knochenrinde zunächst gelegenen Antheile der Auflagerungen mit den darunter liegenden Strecken der Rinde selbst und, bei ausgedehnten Verkalkungen in den Auflagerungsmassen, auch die oberflächlicheren Partien dieser in auffallend grosser Ausdehnung durch lacunäre Resorption zum Schwunde und zeigen sich in den Präparaten theils eben im Zustande der Resorption selbst theils, und zwar gewöhnlicher, in dem einer verschiedengradigen vielfach ganz auffallend unvollständigen Ersetzung der entstandenen Substanzverluste durch neue häufig lamellöse Bildungen (vgl. Fig. 50, 64 resp. 61). Was nun weiter die lacunären Resorptionsflächen an den Binnenräumen der rachitischen Knochen anbelangt, so gibt es ebenfalls hinsichtlich ihrer Verbreitung und Ausdehnung sehr gewaltige Unterschiede. In einer grossen Anzahl von Präparaten finde ich die Binnenräume nur an einzelnen zerstreuten Stellen und in geringer Ausdehnung lacunär benagt; häufig sind die untersuchten Knochenstücke in grossen Bezirken sogar völlig frei von Resorptionsstellen. Es lässt sich dies Alles an den meisten meiner Uebersichtsbilder demonstriren (vgl. Fig. 44, 46, 48, 52, 55, 57—59, 60—62 etc.). Ein entgegengesetztes Verhalten macht sich jedoch vielfach im Bereiche der paar von mir untersuchten Fractur-, Infractions- und Biegungsstellen bemerkbar. Endlich zeichnen sich aber auch andere Knochen meiner Rachitisfälle, so namentlich die Stirnbeine (XIV und XVII), die beiden Tibien (XXII) und die Tibia des Falles XXIV und XXX, ferner zum Theil auch die 4. Rippe (XXIV), die linke Tibia (XXIII) und in einzelnen Districten das Femur (XXVIII) dadurch aus, dass ihre Markhöhlen und Markräume vielfach oder doch hier und da auf grosse Strecken hin von Howship'schen Lacunen begrenzt sind, wozu sich noch innerhalb der Rinde selbst Havers'sche Räume gesellen können[1]). Kurz, es finden sich also

1) Vgl. Fig. 45, 47, 50.

unter meinen Untersuchungsobjecten mehrere, an welchen die den kindlichen Knochen eigenthümliche von SCHWALBE[1]) constatirte Osteoporose eben in deutlicher Ausprägung angetroffen wird, während an den übrigen meiner rachitischen Knochen das „Stadium der Osteoporose" entweder durch die damit einhergehenden Appositionsbildungen gerade mehr oder minder vollständig verdeckt ist oder bereits den gewöhnlichen ruhigeren Resorptionsvorgängen Platz gemacht hat. — In gleicher Weise als bezüglich der inneren Resorption bestehen auch in Betreff der Ausdehnung, in welcher die Knochenoberflächen und zwar speciell die von aufgelagerten Balkenwerken freien Strecken derselben von lacunärer Resorption ergriffen sind, beträchtliche Verschiedenheiten. So fand ich an dem untersuchten Stücke der 3. Rippe (XXII), der 4. von den Fällen XXIV und XXVI, ferner einer Rippe des Falles XXIX die subpleurale Fläche ausschliesslich oder überwiegend von Lacunen benagt und ebenso auch an der erstgenannten und zwei anderen Rippen (nämlich der 6. und 7. des Falles XXII resp. XXIII) die ganze Gegend des oberen Randes in diesem Zustande; ferner traf ich die Streckfläche der Tibia (XXIV) an allen und die subdurale Fläche des craniotabischen Hinterhauptbeines (XIV) an vielen meiner betreffenden Präparate lacunär contourirt. Bei der Tibia (XXVII) und bei den Stirnbeinen (XXII und XXIX) sah ich hingegen an den erwähnten Flächen und bei einem Stücke des Stirnbeines (XXIV) subpericraniell nur gewisse kleinere Stellen eben in lacunärer Resorption begriffen.

An einer grossen Anzahl von Knochen, nämlich an der 5. Rippe und Clavicula des Falles XXII, an der Tibia (XXIII), an den Stirnbeinen (XXIV, XXV, XXVII), an der 4. Rippe (XXIV), am Femur (XXVIII) und noch an anderen waren die später anzugebenden Oberflächenstrecken, welche frei von aufgelagerten Balkenwerken gefunden wurden, auch frei von Resorptionsgruben und mit kalklosen Knochenschichten glatt überdeckt.

Dabei stellen die letzteren jedoch selbst zumeist lacunär begrenzte umfassende Lamellensysteme oder die oberflächlichen unverkalkten Antheile solcher dar (siehe Fig. 45, 48, 57 Pl, 58, 61).

Es kann aber auch anderseits an den betreffenden Oberflächenstrecken, wie z. B. an denen der Tibia und des mittleren Schaftstückes der Ulna (XXII) und bei einigen anderen Knochen, unter der be-

1) SCHWALBE, Ueber das postembr. Knochenwachsthum. Sitzungsber. der Jenaischen Ges. f. Med. u. Naturw. 1877. 6. Juli. S. XIII, XIV.

kleidenden kalklosen Knochenlage gar keine Spur von früher abgelaufenen Resorptionsvorgängen nämlich gar keine Kittlinie auffindbar sein, so dass es sich hierbei also um Knochengegenden handelt, in denen die periostalen Appositionsvorgänge überhaupt noch nicht durch äussere Resorption unterbrochen worden sind (Fig. 60). Bei den früher erwähnten Bildern haben wir es hingegen mit Stellen zu thun, an welchen dies, sei es vor oder nach dem Beginne des rachitischen Processes, bereits der Fall gewesen oder eben noch der Fall ist, wobei sich annehmen lässt, dass die angegebenen Stellen wahrscheinlich nichts Anderes als typische Resorptionsbezirke sind, welche ich in Resorption begriffen oder von den temporär auch hier sich ausbildenden Knochenanlagerungen überkleidet vorfand.

Ich gehe nun, nachdem ich die Verbreitung und Ausdehnung der lacunären Resorptionsstellen besprochen habe, zur Erörterung der anderen Punkte über, welche an denselben in Betracht zu ziehen sind.

Es handelt sich hierbei vor allem um das Verhältniss, in welchem die kalkhaltigen und die kalklosen Knochenantheile der rachitischen Knochen die Begrenzung der Resorptionsstellen bilden und in zweiter Linie um das Verhalten der Resorptionslacunen rücksichtlich ihrer Form, Grösse und Tiefe und bezüglich ihres Randes und Inhaltes.

Die Resorptionsflächen betreffen verhältnissmässig weit mehr die kalkhaltigen als die kalklosen Knochenpartien. Dabei sind aber doch Resorptionsräume, welche ausschliesslich von verkalkter Knochensubstanz begrenzt werden, durchaus nicht häufig.

Am meisten Beispiele hierfür traf ich noch in gewissen Knochen der Fälle XXII, XXIII und XXIV.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Resorptionsstellen finden sich jedoch neben den auf verschieden grosse Strecken hin blosgelegten, lacunär arrodirten harten Knochenpartien Stücke der kalklosen Bekleidungslagen der betreffenden Flächen oder Räume, welche Stücke sehr oft bis auf die sie seitlich durchbrechenden lacunären Annagungen unversehrt und verhältnissmässig seltener ausserdem noch selbst oberflächlich von Howship'schen Lacunen besetzt sind. Gegenüber der Ausdehnung, in welcher an solchen Stellen die Resorption in die kalkhaltigen Knochenpartien eindringt, ist aber die Strecke, auf welche hin sich die angrenzenden kalklosen Knochenstücke in Resorption befinden, sehr gering. Eine ähnlich geringe Ausdehnung haben auch die meisten derjenigen Resorptionsstellen, welche von kalkloser Knochensubstanz allein begrenzt sind. Es

handelt sich hierbei zumeist nur um kleinere Gruppen von Howshipschen Lacunen, welche in Auflagerungsbalken oder in die Markraumbalken von Knochen eingreifen, die in überwiegendem oder doch in hervorragendem Maasse unverkalkt sind (vgl. Fig. 54). Nur selten, selbst in solchen Knochen, begegnete ich ringsum von kalkloser Substanz contourirten kleinen Resorptionsräumen; in die meisten, namentlich in die ausgedehnteren Resorptionsflächen und -räume, welche mir in den kalkärmeren Knochen unterkamen, waren die angrenzenden Inseln von verkalkter Knochensubstanz miteinbezogen.

Dem Unterschiede, welcher also bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens zwischen den Lacunen besteht, die in die kalkhaltigen und in die kalklosen Antheile der rachitischen Knochen einbrechen, gesellt sich vielfach noch in einer anderen Beziehung eine Differenz bei. Es lässt sich nämlich an den in die kalklosen Knochenpartien eingreifenden Lacunen häufig eine geringere Tiefe wahrnehmen, als an denjenigen, von welchen die kalkhaltigen Knochenantheile angenagt sind. Doch fehlt es unter den ersteren keineswegs an sogar sehr tiefen Buchten, sowie anderseits auch die letzteren, nämlich die in kalkhaltige Knochenpartien einbrechenden Lacunen nicht selten eine ganz unbeträchtliche Tiefe zeigen. Gleich diesen Verschiedenheiten hinsichtlich der Tiefe der Lacunen tritt auch in Beziehung auf die Grösse und Form derselben eine grosse Mannigfaltigkeit zu Tage, ohne dass sich aber dabei ein einigermaassen durchgreifender Unterschied zwischen den Resorptionslacunen der kalkhaltigen und der kalklosen Knochenpartien ergeben würde.

Bezüglich des Randes der Lacunen habe ich zu erwähnen, dass an den Resorptionsstellen, welche kalklose und kalkhaltige Knochenpartien zugleich betreffen, häufig Lacunen sich finden lassen, deren Rand zum einen Theil von weicher, zum anderen von harter Knochensubstanz gebildet wird (siehe Fig. 43, 46 etc.).

Auch in den rachitischen Knochen habe ich übrigens nicht selten und zwar namentlich an ihren verkalkten Antheilen Lacunen mit glänzendem, doppeltcontourirtem Rande angetroffen.

Was ferner den Inhalt der Resorptionslacunen anbelangt, so fand ich denselben von sehr verschiedener Beschaffenheit. Sehr oft besteht er aus Ostoklasten, die meist gross und mehrkernig aber auch hier und da klein und einkernig sind. Besonders an den Resorptionsstellen der kalklosen Knochenpartien kommt es ziemlich oft vor, dass ein Ostoklast sich über zwei und mehr Lacunen erstreckt, sei es,

dass er einen dünnen Fortsatz über die zwischen den Lacunen hervorragenden Knochenkämme oder abgerundeten Vorsprünge hinüberlegt oder dass er auf solchen mit seiner Hauptmasse gleichsam reitet, in welchem Falle (siehe Fig. 54) die Endanschwellungen eines solchen Ostoklasten einander in Form eines grossen Omega genähert sein können. Beispiele für die letzteren Angaben bieten besonders das Femur (XVI), die 3. Rippe (XXI), die Rippen und die Ulna (XXII), die Tibia und der 4. Lendenwirbelkörper (XXVII) und noch andere Knochen dar. Einige Male und zwar namentlich in der 3. Rippe (XXVII) stiess ich auf Stellen, an welchen ein Ostoklast sich mit einem Zapfen in eine Knochenhöhle hineinerstreckt; anderseits traf ich öfters, besonders aber in der 3. Rippe (XXII), in der 4. Rippe (XXVII und XXVIII) und in der Tibia (XXVII) kernreiche auf dem Durchschnitte langgestreckt spindelig erscheinende Ostoklasten, welche auf eine Länge von 130 und mehr μ seicht muldig contourirten kalklosen Knochenpartien anliegen.

Ich fand weiter an den Resorptionsflächen und zwar besonders an den in verkalkte Knochensubstanz einbrechenden statt Ostoklasten auch Lager von Osteoblasten und also überhaupt, wie ich bereits anführte, Appositionsvorgänge etablirt. Nicht selten aber ist an den Resorptionsstellen in meinen Präparaten auch keines von Beidem der Fall, der Inhalt der Lacunen besteht da aus Mark- resp. aus Periostgewebe.

Im Anschlusse an die hier gegebenen kurzen Mittheilungen über das Verhalten der lacunären Resorptionsstellen in den von mir untersuchten rachitischen Knochen habe ich nun noch zu bemerken, dass ich in den letzteren ebenso wie in den osteomalacischen Knochen Stücke von kalkloser Knochensubstanz über die in die angrenzenden harten Knochenpartien eingreifenden Lacunen zapfenförmig vorragen und ferner ringförmig geschlossene kalklose Lamellensysteme verschieden weit in Resorptions- und Markräume hineinstehen sah.

Die ersteren Bilder traf ich im Stirnbeine (XVII, XXIV), in der 4. Rippe (XXI, XXV, XXVI, XXVIII), im Femur (XVI, XXVII, XXVIII) und zwar in sehr verschiedener Ausbildung, indem die Länge der zapfenförmigen Stücke zwischen 15 und 70 μ betrug, und auch die Breitendimensionen derselben beträchtlich, zumeist zwischen 19 und 38 μ schwankten. Dabei war das freie Ende der Zapfen theils abgerundet theils durch lacunäre Annagungen zu einer Spitze verjüngt; im ersteren Falle sah ich dasselbe öfters von dem Leibe oder von der flügelähnlichen Ausbreitung eines mehrkernigen Osto-

klasten überwölbt, der in die Bucht unter dem Zapfen hineinreicht oder diese ganz ausfüllt.

Bilder von vorragenden kalklosen Knochenringen aber fand ich in den Präparaten der Rippen (XXV, XXVIII), des Femur (XVI, XXII, XXVIII), der Tibia (XXVII, XXX), der Ulna (XXVII) und noch anderwärts und zwar ebenfalls in verschiedenen Formen (siehe Fig. 47).

Zumeist handelt es sich dabei um Havers'sche Systeme von verschiedener oft sehr geringer Lichtung, deren centrale kalklose Lamellenzüge dadurch, dass von einem benachbarten Markraume aus die lacunäre Resorption durch die äusseren verkalkten Partien des betreffenden Systemes hindurchdrang, in verschiedener Ausdehnung bis zur Hälfte ihrer Circumferenz blosgelegt wurden, wobei sie selbst auf ihrer dem Resorptionsraume zugewendeten Seite von Lacunen arrodirt sind. Die betreffenden Partien der kalklosen Havers'schen Lamellenzüge haben dementsprechend eine geringere Breite als die übrigen noch von der kalkhaltigen Knochensubstanz umschlossenen; beträgt z. B. die Breite der inneren kalklosen Zone eines Havers'schen Systems 40 μ, so kann es vorkommen, dass der davon vorragende aussenzu lacunär benagte halbe Ringe nur 20 oder sogar nur 7—11 μ dick ist u. s. w.

Der Hauptsache nach ganz ähnliche Bilder finden sich auch an von unverkalkter Knochensubstanz obliterirten Havers'schen Canälen und an kalklosen Markraumsystemen, wenn dieselben in das Bereich eines Resorptionsraumes oder einer Resorptionsfläche gelangen.

Es würde zu weit führen, wenn ich in die Beschreibung der hierbei vorkommenden Verschiedenheiten näher eingehen wollte.

Soviel ist schon aus dem Gesagten ersichtlich, dass die geschilderten Zapfen sowie die eben angeführten Ringstücke sichere Merkmale der Resorption an sich tragen, die, was die letzteren anbelangt, hier viel deutlicher als an den entsprechenden Stellen in den osteomalacischen Knochen hervortreten. Es handelt sich also bei den beschriebenen Zapfen und Ringstücken ohne Zweifel um von der Resorption noch verschont gebliebene Knochenpartien. Dabei muss ich es aber hier ebenso wie bei derselben Gelegenheit im vorigen Abschnitte unentschieden lassen, welche von den dort bereits in Erwägung gezogenen Momenten daran Schuld tragen, dass die betreffenden kalklosen Knochenstücke der Resorption noch entzogen bleiben, wenn dieselbe in ihrer kalkhaltigen Umgebung bereits viel weiter vorgedrungen ist.

Ich verlasse hiermit die lacunären Resorptionsbilder der rachitischen Knochen und wende mich zur Besprechung der durch vasculäre Resorption entstandenen durchbohrenden Canäle, wobei auch gelegentliche Bemerkungen über die „falschen" durchbohrenden Canäle nothwendig sein werden.

Wie schon im Vorausgehenden angedeutet ist, kommen die echten durchbohrenden Canäle in keinem der von mir untersuchten rachitischen Knochen in einer das physiologische Maass überschreitenden Häufigkeit sondern zumeist nur vereinzelt und zerstreut vor. Sie zeigen eine sehr verschiedene, zwischen 4 und 27 μ variirende, Weite und haben theils eine bucklig-zackige theils eine lacunäre Begrenzung. Ihr Inhalt zeigt je nach der Canalweite und je nach der Entwicklung seiner Gefässe, je nach seinem Reichthum an Zellen u. s. w. viele Verschiedenheiten; einigemale traf ich echte, sehr oft aber falsche durchbohrende Canäle durch unverkalkte Knochensubstanz obliterirt.

Eingehender muss das Verhalten der durchbohrenden Canäle bezüglich des Kalkgehaltes ihrer Umgebung erörtert werden. Letztere ist entweder verkalkt oder auf eine verschiedene Strecke um den Canal herum kalklos. Ich begegnete in meinen Präparaten durchbohrenden Canälen oder Stücken von solchen, deren Umgebung das erstere Verhalten zeigt, im Ganzen ziemlich selten, so im Humerus und in der Tibia (XXII), in der 6. resp. 4. Rippe des Falles XXIII und XXIV, im Stirnbeine (XIV und XXIV), in den Tibien (XXIV, XXV, XXVII); dabei war die Canalbegrenzung zumeist lacunär; mit einem bucklig-zackigen Contour fand ich derartige Canäle fast nur im Stirnbeine und in der Tibia des Falles XXIV.

Relativ um vieles öfter finden sich in meinen Präparaten Stücke von durchbohrenden Canälen, welche von kalkloser Knochensubstanz begrenzt sind, wobei diese Bilder nach der Länge der Canalstücke, welche eben in den Schnitten vorliegen und ganz besonders in Beziehung auf die Ausdehnung, in der die durchbohrte Knochensubstanz zu Seiten der Canäle unverkalkt ist, viele Verschiedenheiten darbieten.

Es gibt unter denselben in letzterer Beziehung die beiden Extreme, dass einestheils sehr ausgedehnte gänzlich oder bis auf geringe insuläre Kalkablagerungen unverkalkte Knochenpartien von Gefässcanälen durchbohrt sind, und dass anderntheils nur ein sehr schmaler Saum an dem dabei meist bucklig-zackigen Canalcontour kalklos ist.

Die letzteren Bilder, welche sich, wie ich im I. Abschnitte gezeigt habe, ebenso wie Stellen, wo sehr schmale kalklose Bekleidungszonen an Binnenräumen und Oberflächen der Knochen von perforirenden Gefässcanälen durchbrochen werden, auch unter normalen Verhältnissen vorfinden, traf ich in den rachitischen Knochen im Ganzen nur selten, so in der 5. Rippe (XXII), in der 4. Rippe (XXIV) und an einigen anderen Punkten.

Viel häufiger sind hingegen die ersterwähnten Stellen. Wir haben es da sowohl mit perforirenden Canälen zu thun, welche einzelne mächtige Lamellensysteme durchbohren, die total oder auf eine grosse Strecke hin, und dabei wieder in ihrer ganzen Breite oder in einer sehr breiten Zone, unverkalkt sind, als auch mit Canälen, welche ausgedehnte aus mehreren Anlagerungssystemen zusammengesetzte kalklose Knochenpartien durchbrechen. Dabei ist zu bemerken, dass es sich bei den hierhergehörigen Stellen öfter um Combinationen von echten und falschen durchbohrenden Canälen handelt, als um solche Canäle resp. Canalstücke, welche der ganzen Länge nach als „echt" characterisirt sind, so dass in dieselben auch nicht einmal an ihren Ausmündungspunkten neuangelagerte Lamellen einbiegen.

Verhältnissmässig am häufigsten und in der grössten Ausdehnung traf ich aber die durchbohrenden Canäle der rachitischen Knochen unter Umständen, welche zwischen den angeführten Extremen die Mitte halten, indem nämlich die Canäle Lamellenschichten durchbohren, von denen nur die unmittelbar perforirten Partien auf eine gewisse $10-27-50\ \mu$ und noch darüber messende Tiefe hinein kalklos sind, um mit einem schräg oder quer auf der Lamellenrichtung verlaufenden, meist zackig vorgreifenden körnigen Grenzstreifen in ihre verkalkten Fortsetzungen überzugehen.

Derartige Bilder sah ich ausser in manchen der bereits angeführten Knochen besonders in der 4. Rippe, in der Tibia und im Stirnbein (XXV), im Femur (XVI, XXVII, XXVIII), ferner im Stirnbein (XVII, XXI), in der Tibia (XXI, XXVII), im Lendenwirbelkörper (XXII, XXVII), im Humerus derselben beiden Fälle und noch anderwärts.

Wenn wir nun die bisher geschilderten Stellen überblicken, so haben wir es also dabei erstens mit Stücken von durchbohrenden Canälen zu thun, welche verkalkte Knochenpartien durchbrechen, zweitens mit solchen, welche in kalklose Knochenantheile eingedrungen sind, wobei letztere nachträglich in Form

von Inseln oder in zusammenhängenden Strecken mehr oder minder nahe bis an den Canal heran in Verkalkung gerathen sein können[1]).

Die Annahme einer Kalkberaubung, welche für die ersterwähnten Bilder von selbst entfällt, ist auch für die übrigen nicht von Nöthen. Es genügt zur Erklärung derselben die eben vertretene Annahme, die in sich schliesst, dass die betreffenden durchbohrenden Canäle in kalklosen Knochenpartien unter Verhältnissen sich ausbilden, bei denen die Kalkablagerung mehr oder minder vollständig und dauernd ausbleibt oder nur in zeitweiligen Remissionen des Krankheitsverlaufes stattfindet.

Zur Beurtheilung ob es überhaupt in den rachitischen Knochen in der Umgebung von durchbohrenden Canälen zu Kalkberaubung kommt oder nicht, sind von vornherein nur solche durchbohrende Canäle zu gebrauchen, welche man auf genügend lange Strecken hin oder ihrer ganzen Länge nach in Schnitten verfolgen kann, deren Dünnheit eine genaue Untersuchung ermöglicht. Da die Erfüllung dieser beiden Bedingungen immer eine Sache des Zufalls ist, so begreift es sich, dass ich derartigen perforirenden Canälen selbst in der grossen Anzahl meiner Präparate nur selten begegnete.

Einige von den betreffenden Canälen durchbrechen kalklose Knochenpartien unter derartigen Verhältnissen, dass die Ursache des Kalkmangels in denselben, von dem schon im I. Abschnitte vertretenen Standpunkte aus, unmöglich auf Kalkberaubung zurückgeführt werden kann. Es handelt sich dabei um durchbohrende Canäle, deren Umgebung theils von weicher, theils von harter Knochensubstanz gebildet wird. So kommt es vor, dass Canäle Knochenbälkchen durchbrechen, welche aus einem verkalkten Schaltstücke und den dasselbe einschliessenden und bedeckenden kalklosen Lamellensystemen bestehen. Ferner fand ich Canäle, welche kalklose Strecken in Lamellensystemen sammt den die ersteren durchziehenden resp. oberflächlich bedeckenden verkalkten Streifen oder sammt den in dieselben eingelagerten insulären Verkalkungen durchbohren (s. Fig. 51). Noch öfter finden sich Stellen, an denen ein Canal die weichen Knochenzonen um Markräume oder an Oberflächen der Knochen durchsetzt und in die darunterliegenden Lamellen eindringt, welche nur noch auf eine Strecke hin in der Umgebung des Canales kalklos sind, während im weiteren Verlaufe desselben die verkalkte Knochensubstanz selbst unmittelbar die Begrenzung bildet.

1) Vgl. Fig. 37 in meiner Arbeit über lacun. Resorption. l. c.

Aehnliche Verhältnisse bezüglich der Kalkvertheilung als entlang den eben geschilderten echten bestehen auch an manchen falschen durchbohrenden Canälen. Ich traf diese verschiedenen Stellen namentlich in Präparaten der Tibia (XXV und XXVII), ferner auch in demselben Knochen des Falles XXIV, dann in der 6. Rippe (XXIII) und in den Oberschenkelknochen (XXVII und XXVIII).

In den beiden letztgenannten Knochen, ferner im Stirnbein (XXI), im Femur (XVI) und in der Tibia (XXV) begegnete ich aber auch durchbohrenden Canälen, deren nächste Umgebung im ganzen Canalverlaufe und auch innerhalb von im Uebrigen verkalkten Schaltstücken kalklos ist, Stellen also, welche, falls die betreffenden Canäle innerhalb sowie ausserhalb der Schaltstücke deutlich als echte durchbohrende characterisirt wären, unmittelbar davon überzeugen würden, dass es in der Umgebung dieser Canäle zur Kalkberaubung gekommen sei. An den meisten hierhergehörigen Stellen, welche ich gefunden, lag aber augenscheinlich die Combination eines echten und falschen durchbohrenden Canales vor, indem ein durch die einbiegenden, gegen ihn convergirenden Lamellenstücke deutlich gekennzeichneter Ast eines Havers'schen Canales oder Markraumes durch die Kittlinie hindurch sich in das Stück eines echten durchbohrenden Canales innerhalb eines Schaltsystemes fortsetzte.

Zur Erklärung solcher Bilder braucht man nur anzunehmen, dass es an einem von einem perforirenden Gefässe durchbohrten Lamellensysteme bis in die Nähe des Canales zur Verkalkung, später zur lacunären Resorption eines Theiles der betreffenden Knochenpartie sammt dem darin enthaltenen Canalstücke und hierauf wieder zur Bildung eines kalklosen Anlagerungssystemes kam, welches einen falschen durchbohrenden Canal umschliesst, der zu dem erhalten gebliebenen Stücke des echten perforirenden Canales hinführt.

Doch gibt es immerhin Stellen, welche ihrer Erklärung mittelst der eben erörterten Annahme und überhaupt einer bestimmten Erklärung Schwierigkeiten entgegensetzen. Es kommen durchbohrende Canäle vor, welche auf eine sehr beträchtliche Länge hin eine Lamellenschichte durchbohren, deren Lamellen eine ansehnliche Strecke neben dem Canale unverkalkt sind und dabei, abgesehen von ihren durch den Canal lacunär durchschnittenen Partien, welche zur Bestimmung des (echten oder falschen) Characters des betreffenden perforirenden Canales nicht verwendbar sind, überhaupt nicht präcis

entscheiden lassen, ob es sich da um einen falschen oder echten durchbohrenden Canal handelt.

So fand ich z. B. im Femur (XVI) einen theils bucklig-zackig, theils lacunär contourirten durchbohrenden Canal, welcher die Knochenoberfläche mit einem beiläufig 0,24 Mm davon entfernt in der Rinde liegenden Havers'schen Canale verbindet. An diesem letzteren biegen die Lamellen des völlig unverkalkten 0,06 Mm. mächtigen Havers'schen Systemes mit ihren Enden in die Fortsetzung des durchbohrenden Canales ein; jenseits der Kittliniengrenze des Havers'schen Systemes bis zur Oberfläche läuft der Canal quer durch die umfassenden Lamellen, deren oberflächlichste Schicht in der Breite von 0,04 Mm. gänzlich kalklos, deren tiefer liegender 0,14 Mm. breiter Antheil aber bis auf die 22 μ langen kalklosen Lamellenstücke zu beiden Seiten des Canales gleichmässig oder stellenweise auch körnig-krümelig verkalkt ist. Ausser in dem Gebiete der erwähnten oberflächlichsten kalklosen Schicht und des unverkalkten Havers'schen Systemes ist der beschriebene durchbohrende Canal nirgends deutlich als „falsch" characterisirt.

Sollte es sich nun trotzdem bei demselben um einen lediglich falschen durchbohrenden Canal handeln, so würde es, um das Verhalten seiner Umgebung zu erklären, hinreichen, wenn wir uns, wogegen kein Grund vorliegt, vorstellten, dass die Verkalkung, ehe sie völlig ausblieb und ehe also die erwähnte oberflächlichste Lamellenschicht und das angegebene Havers'sche System zur Entstehung gekommen, eine der Ausbildungsdauer der breiten umfassenden Lamellenlage entsprechend lange Zeit hindurch in der Art behindert war, dass der Flüssigkeitsverkehr in der Nähe des in die umfassenden Lamellen eingeschlossenen Canales dazu hinreichen konnte, um die an diesen angrenzenden Lamellenstücke auf die angegebene so auffällig grosse Strecke hin von Kalkablagerungen frei zu erhalten.

Sollte es sich aber bei dem fraglichen 0,14 Mm. langen Canalstücke in dem uns beschäftigenden Bilde um einen echten durchbohrenden Canal handeln, dann könnten wir annehmen, dass die Verkalkung schon während der Bildung der betreffenden 0,14 Mm. dicken umfassenden Lamellenlage gänzlich unterdrückt, jedoch später nach Entstehung des durchbohrenden Canales nur insoweit behindert gewesen sei, dass die nächste Umgebung des letzteren unverkalkt bleiben konnte, während es zuletzt, wie das unverkalkte Havers'sche System und die breite oberflächliche kalklose Lamellenschicht beweisen, wieder zu einer beträchtlichen Steigerung der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse kam.

Gegen beide dargelegten Auffassungen lässt sich, nachdem sie mit den Resultaten dieses Kapitels in Einklang stehen, keine besondere Einwendung vorbringen, und wenn ich mich auch wegen der zweideutigen Beschaffenheit der besprochenen Stelle für keine der beiden Auffassungen direct entscheiden kann, so bin ich doch anderseits durch dieselbe gewiss auch nicht zur Annahme eines Kalkberaubungsprocesses veranlasst.

Schwieriger lässt sich diese Annahme bei ein paar durchbohrenden Canälen in Präparaten der Tibia (XXV) und des Femur (XXVII) vermeiden, welche Canäle zwei ganz kalklose Lamellensysteme und ein zwischen denselben eingeschlossenes Schaltstück durchschneiden, in dem die durchbohrten Lamellen auf eine beträchtliche Strecke seitlich vom Canale unverkalkt sind. Dabei bieten, im Gegensatze zu den ähnlichen schon vorhin beschriebenen Stellen, die kalklosen Lamellenstücke, welche die paar in Rede stehenden durchbohrenden Canäle innerhalb der geschlossenen Lamellensysteme begrenzen, nicht die unzweideutigen Merkmale dar, um die betreffenden Antheile der durchbohrenden Canäle bestimmt als „falsch" zu declariren. Da ich mich aber anderseits an den ziemlich dicken Schnittpräparaten auch nicht direct vom Gegentheil überzeugen konnte, so blieb ich über den Character der bezüglichen durchbohrenden Canäle in Zweifel.

Auf solche zweifelhafte Bilder die Annahme zu basiren, dass es in rachitischen Knochen zu Kalkberaubung kommen könne, wäre nicht zu billigen, und ich muss daher vorderhand und in Hinsicht auf die von mir untersuchten rachitischen Knochen die Theilnahme eines Kalkberaubungsprocesses an der Entstehung der rachitischen Knochenveränderung negiren.

Bezüglich dieses Punktes unterscheiden sich demnach meine an den rachitischen Knochen gewonnenen Beobachtungsresultate von den an den osteomalacischen Knochen erhaltenen. Darauf lässt sich aber keine Trennung der beiden Knochenveränderungen gründen, da nach den Ergebnissen des vorigen Abschnittes (s. S. 132) bei der Entstehung der osteomalacischen Knochenveränderung der Kalkberaubungsprocess nur eine sehr geringe und wahrscheinlich nur eine temporäre Rolle spielt.

Ich habe jetzt noch die Aufgabe, die Angaben zu erörtern, welche von den Autoren in Betreff der Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen gemacht wurden.

Diese Angaben bestehen nur zum geringen Theile aus Schilderungen von Resorptionsbildern, überwiegend aber aus ganz allgemein gehaltenen Abschätzungen des Grades, in welchem die Resorption in den rachitischen Knochen stattfindet.

In ersterer Beziehung ist vor allem Lewschin[1]) zu erwähnen, der in der Nähe des centralen Markcanales rachitischer Knochen an vielen Balken Stellen sah, an denen die kalkhaltige Substanz „mit Ausbuchtungen versehen" bloslag. Als Inhalt dieser Buchten gibt L. Myeloplaxen, Osteoblasten und Markgewebe an.

1) a. a. O.

Steudener ferner fand „als Belag der inneren Fläche der Markhöhle“ zahlreiche Ostoklasten von verschiedener Grösse und begegnete solchen auch „ziemlich häufig“ zwischen den Knochenbälkchen, „wo sie ganz besonders den Flächen der Knochenbälkchen anlagen, welche der Markhöhle zugewendet sind“, dagegen jedoch nach St.'s Angabe „ausnahmslos“ an den derselben abgewendeten Flächen fehlen [1]). Diese letztere Angabe lässt sich nicht bestätigen, wohl aber zeigen sich in der That an manchen Stellen in den rachitischen Knochen Bälkchen und compacte Knochenpartien mit auffallender Vorliebe besonders an ihrer dem Inneren der Knochen resp. der Schädelhöhle zugekehrten Seite von Howship'schen Lacunen angenagt.

Als ein Beispiel für dieses Verhalten verweise ich auf Fig. 45, und auf Knochenpartien vom Aussehen einiger in Fig. 45 dürfte auch die weitere Bemerkung Steudener's [2]) zu beziehen sein, dass in gewissen Knochenbälkchen, welche nur zum Theil „echten“ (kalkhaltigen) Knochen enthielten, im Uebrigen aber aus „osteoidem“ (kalklosem) Gewebe bestanden, der erstere meistens excentrisch gelegen war.

Kassowitz allein spricht auch von durchbohrenden Canälen [3]), die er in rachitischen Knochen gefunden; er berichtet ferner von äusseren und inneren Einschmelzungen [4]), deren Rand meistens lacunär war, Myeloplaxen enthielt und von verkalkter Knochensubstanz begrenzt wurde [5]); weiter kam es K. ebenfalls unter, dass derselbe Resorptionsrand zum Theil verkalktes, zum Theil unverkalktes Gewebe arrodirte, wobei er von Myeloplaxen, von Markgewebe oder bereits wieder von unverkalkten Lamellen bedeckt war [6]).

Bei anderen Autoren als den angeführten fand ich keine Schilderungen von den Resorptionsbildern der rachitischen Knochen.

Was nun die Urtheile anbelangt, welche die Autoren über den Grad der Resorptionsvorgänge fällen, so gehen dieselben weit auseinander.

Einige beschränken sich darauf, anzugeben, dass Hand in Hand mit der Apposition auch continuirlich Resorption erfolge [7]).

H. Müller betont, dass auch in den rachitischen Knochen und zwar sowohl an der Spongiosa als in der compacten Rindensubstanz der normale Stoffwechsel fortbestehe [8]), und setzt der „ausgedehnten Anlagerung unverkalkter osteogener Substanz“ die theilweise Resorption der festen Knochensubstanz des schon gebildeten Knochens entgegen [9]).

1) l. c. S. 92. 2) a. a. O. 3) Med. Jahrb. 1881. S. 401, 414. 4) l. c. S. 457.
5) Vgl. l. c. S. 401, 402, 408. 6) l. c. S. 412.
7) Siehe Broca, l. c. p. 65; Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. I. Bd. 2. Aufl. Berlin 1882. S. 609 etc.
8) l. c. S. 215. 9) l. c. S. 220.

Foerster gibt an, dass im Inneren der rachitischen Knochen die Markraumbildung in gewöhnlicher normaler Weise vorwärtsschreite, und fügt bei, dass der Ansatz nicht wie in der Norm damit parallel gehe, und dass dadurch die Knochenwände dünner werden [1]).

Auch Virchow [2]) vertritt die Ansicht, dass die alten Knochenschichten bei der Rachitis durch die normal fortschreitende Markraumbildung verzehrt werden, und in eben diesem Sinne sprechen sich v. Rittershain [3]), Rehn [4]) u. A. aus.

Es sind dies lauter Angaben, welche mit den Beobachtungen, die ich an den rachitischen Knochen im Allgemeinen und ausserhalb gewisser Reizungsbezirke gemacht habe, in Uebereinstimmung stehen, und ebendazu muss ich ferner wohl auch die älteren Angaben Virchow's [5]) rechnen, welche in den rachitischen Knochen, von der Craniotabes und dem Gebiete der intracartilaginösen Ossificationsvorgänge abgesehen, die Existenz der Resorption in Abrede stellen, da ich ja selbst, wie schon angegeben, in manchen von mir untersuchten rachitischen Knochen grosse Strecken überhaupt ohne Zeichen von Resorptionsvorgängen antraf, und anderseits die Resorptionsbilder in sehr vielen Präparaten nur eine spärliche und geringe Verbreitung und Ausdehnung zeigen. — Die meisten übrigen Literaturangaben, über welche ich hier noch zu berichten habe, stehen in verschiedener Hinsicht mit meinen Untersuchungsresultaten im Widerspruche, nachdem sie die Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen überhaupt oder auf Grund gewisser Befunde örtlich für gesteigert erklären, welche zu einer solchen Auffassung nicht berechtigen.

In ersterer Beziehung ist besonders Kassowitz zu nennen; derselbe gibt an, dass die „Einschmelzungserscheinungen" in den rachitischen Knochen „ungewöhnlich gesteigert" seien [6]). K. hat hierbei vor allem das erste Stadium der rachitischen Affection im Auge, welches nach ihm unter Anderem „durch schlecht verkalkte osteoide Knochenbildungen von Seite des Periosts" characterisirt sein, aber „gleichwohl noch keine Spur von unverkalktem Knochengewebe in der Spongiosa und Compacta" zeigen soll [7]). In diesem Stadium bilden sich hier, nach K., „zahlreiche lacunäre Einschmelzungsräume, durchbohrende Canäle, Havers'sche

1) l. c. S. 920.

2) Virchow, Die Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1871. S. 506.

3) l. c. S. 133. 4) Gerhardt's Handbuch a. a. O. S. 57.

5) Virchow's Archiv. 5. Bd. S. 468, 492, 493.

6) Med. Jahrb. 1881. S. 396, 458 etc.

7) l. c. S. 408, vgl. S. 401, 402.

Räume", in denen erst später unverkalktes Knochengewebe auftritt [1]), und manchmal soll sogar eine früher compacte Knochenpartie in Folge der zahlreichen durchbohrenden Canäle „Aehnlichkeit mit spongiöser Knochensubstanz" erlangen [2]).

Als Stütze für seine Ansicht führt Kassowitz noch an, dass an den rachitischen Knochen ein „Gewirre von Kittlinien und unterbrochenen Lamellensystemen" auftrete, welches man „unter normalen Bedingungen" „wenigstens in dieser scharfen Ausprägung nur an völlig oder beinahe ausgewachsenen Knochen" finde [3]).

Diese Angaben und Folgerungen werden, wie aus den vorausgehenden Mittheilungen ersichtlich ist, durch die Ergebnisse meiner Untersuchungen nicht bestätigt.

Meine Präparate zeigen, wie gesagt, nur an Punkten, welche von örtlichen Reizeinwirkungen beeinflusst sind, so hier und da an den untersuchten Fractur-, Infractions- und Biegungsstellen, ferner an und unter manchen sehr hoch entwickelten oder auch ausgedehnt verkalkten periostalen Auflagerungen eine über die physiologischen und typischen Verhältnisse hinausgehende Entwicklung der Resorptionsbilder. Ausserdem legen uns die letztgemeinten Knochenregionen — die im Späteren erst näher geschildert werden können — ohne dass man sie gerade in ausgedehnter Resorption begriffen vorfindet, durch örtlichen Mangel oder durch grosse Armuth an von der alten harten Knochenrinde übriggebliebenen Inselresten den Schluss auf eine vorausgegangene locale Steigerung der Resorptionsvorgänge nahe. Ferner kommt gerade an solchen Stellen in den äusseren Partien der Rinde ganz atypisch eine Reduction und Porosirung der alten Rindensubstanz vor, die der physiologischen Ausweitung der Markhöhle (der normalen Osteoporose Schwalbe's) vorauseilt und auf abnorme Resorptionsvorgänge hinweist.

Mit alledem ist aber noch kein Beleg für die Annahme geboten, dass diese Vorgänge in den rachitischen Knochen etwa überhaupt und unabhängig von örtlichen Reizeinwirkungen — wie solche auch als Ursache der periostalen Auflagerungen sich nachweisen lassen — gesteigert seien, und dass ihre Steigerung zum Wesen der rachitischen Knochenveränderung gehöre; eine derartige Auffassung der Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen ist gegenüber den grossen Bezirken, welche ich in denselben gänzlich frei von Resorptionsbildern antraf, und bei der grossen überwiegenden Anzahl von rachitischen Knochen, in welchen ich nur wenige und beschränkte Resorptionsstellen fand, überdies von vornherein schon unhaltbar. Mit Kassowitz aber der Rachitis ein eigenes anfängliches Resorptionsstadium etwa zuzuschreiben, geht ebenfalls nicht an. Es ist nicht richtig, dass man — worauf sich K. bei seiner Behauptung stützt — Knochen, welche bereits durch periostale Knochenbildungen als rachitisch characterisirt seien, in ihrer Spongiosa und Com-

1) l. c. S. 414. 2) l. c. S. 401. 3) l. c. S. 414.

pacta ganz frei von unverkalktem Knochengewebe und in über das physiologische Maass hinausgreifender Resorption antreffen könne.

Indem ich den Erörterungen der späteren Capitel vorgreife, bemerke ich gleich hier, dass ich nicht nur alle Knochen und Knochenpartien, welche überhaupt rachitische Auflagerungen, sei es in geringer oder grosser Ausbildung besitzen, sondern auch Knochenpartien und ganze Knochen, welchen es völlig an Auflagerungen fehlt, deutlich dadurch als rachitisch gekennzeichnet fand, dass die Binnenräume sowie die Oberflächen derselben in sehr auffällig grosser Flächen- und Dickenausdehnung mit kalkloser Knochensubstanz bekleidet waren. Letzteres Verhalten habe ich selbst in Fällen, in welchen nur gewisse ganz beschränkte Skelettheile geringe makroskopische Anzeichen von Rachitis darboten (z. B. XXII, XXIII), und in den vielen Knochen constatiren können, denen solche ganz fehlen, mithin wirklich in sehr frühen Stadien der rachitischen Knochenveränderung, während ich hierbei nirgends eine Verbreitung und Ausdehnung, sei es der lacunären oder der vasculären Resorptionsbilder antraf, welche nicht mehr innerhalb der normalen Resorptionsverhältnisse kindlicher Knochen ihre Erklärung zu finden vermocht hätten.

Der Unterschied, welcher demzufolge zwischen den vorhin citirten Angaben K.'s und meinen Resultaten besteht, wird überdies noch dadurch um so grösser, dass ich nicht im Stande bin, in den rachitischen Knochen an sich und abgesehen von gewissen Reizungsbezirken eine reichlichere Entwicklung von Kittlinien zu entdecken, als überhaupt den kindlichen Knochen zukommt.

Die Erklärung für die bezeichneten Differenzen zwischen K.'s und meinen Angaben dürfte zum grössten Theile wohl darin zu finden sein, dass ich durch die Anwendung der Müller'schen Flüssigkeit im Stande war, auch noch ganz feste rachitische Knochen in ausgedehnte Uebersichtspräparate zu zerlegen und in diesen die kalklosen Knochenpartien mit Sicherheit zu erkennen; anderseits in der grossen Anzahl von Knochen und Präparaten, die ich untersuchte, da hiermit um so leichter und häufiger Gelegenheit geboten war, dieselben ausserhalb oder in Intervallen jenes „Stadiums der Osteoporose" anzutreffen, in welches die kindlichen Knochen gesetzmässig und zwar nach Schwalbe [1]) besonders vom 6. Lebensmonate an für einige Zeit eintreten, und in welchem sie von ihrer Markhöhle aus und namentlich in den dieser benachbarten Binnenräumen in eine auffallend lebhaftere Resorption gerathen, als ihnen sonst zukommt.

Die Kenntniss dieses normalen „Stadiums der Osteoporose" in den kindlichen Knochen, die dadurch bedingte Ausweitung der Markhöhle, sowie die Thatsache, dass physiologischer Weise das lamellenlose, fötale Knochen-

1) l. c. S. XIII, XIV.

gewebe bald mehr und mehr eingeschränkt wird und sich schliesslich unter den mit der Resorption einhergehenden Appositionsbildungen lamellöser Substanz vollständig verliert [1]), mahnen zur Vorsicht, wenn in rachitischen Knochen eine abnorme Steigerung der Resorptionsvorgänge aufgestellt werden soll.

Ich kann eine solche, wie gesagt, nur für bestimmte mechanisch gereizte Stellen an den rachitischen Knochen gelten lassen und komme also auch bezüglich der Resorptionsvorgänge wie schon früher in Betreff der Appositions- und Verkalkungsverhältnisse zum Resultate einer weitgehenden Uebereinstimmung der rachitischen Knochen mit den osteomalacischen. Sowie in den letzteren haben wir es auch bei den rachitischen Knochen, abgesehen von den Bezirken örtlich gegebener mechanischer Reizeinwirkungen, nicht mit gesteigerten, sondern mit den normal gegebenen je nach den physiologischen Umständen trägeren oder lebhafteren Resorptionsvorgängen zu thun.

Ich habe nun noch über die Befunde zu berichten, welche zu Gunsten einer örtlichen Steigerung der Resorptionsvorgänge in den rachitischen Knochen gedeutet wurden.

Meiner Ansicht nach berechtigen darunter nur jene Stellen zu dieser Deutung, von welchen Rokitansky [2]) sagt, dass „der alte Knochen hier und da völlig verloren" gehe und dabei „die sog. periostale Ablagerung" „nach innen in das Medullarcavum" hereinwachse, welche Stellen aber, nach aller Wahrscheinlichkeit, durch örtliche Reizeinwirkungen zur Entstehung kamen, da sie vollständig mit gewissen Bildern in meinen Präparaten übereinstimmen, die sich durch die gesteigerte Resorption der Knochenrinde unter hoch entwickelten Auflagerungsbalkenwerken erklären lassen und später erst besprochen werden sollen.

Die übrigen noch zu erwähnenden Befunde der Autoren berechtigen für sich allein nicht dazu, eine abnorme Steigerung der Resorptionsvorgänge anzunehmen.

Es muss eine solche weder aus der Beobachtung Rokitansky's gefolgert werden, dass der Knochen bei Rachitis „sehr oft" „osteoporotisch, das Medullarcavum erweitert, die Rinde desselben endlich zu einer dünnen Lamelle reducirt wird" [3]), noch aus den Angaben Volkmann's [4]), Birch-

1) Siehe Aeby, l. c.; Schwalbe, l. c. S. XIV, vgl. ferner v. Ebner, der (l. c. S. 60) angibt, dass an der Tibia eines 3½jährigen Kindes „bereits nichts mehr von der fötalen Structur zu sehen" war, und der Knochen bereits das Aussehen hatte, „wie beim Erwachsenen".

2) l. c. S. 136; vgl. Wedl, a. a. O. 3) a. a. O. 4) l. c. S. 333, 334.

Hirschfeld's [1]) u. A. über excessive Markraumbildung in rachitischen Knochen. Und auch die als „rachitische Consumption" bezeichneten Befunde, bei denen die äussere Knochenschichte besonders an Epiphysen und platten Knochen „auf ein feines durchscheinendes, zerbrechliches Häutchen reducirt war" [2]), und die Diaphysen an Dünnheit und Porosität Eierschalen verglichen werden [3]), können, wie ich glaube, nicht als Beweisstücke für gesteigerte Resorptionsvorgänge angesehen werden.

Zur Erklärung aller dieser und der einschlägigen unter meinen eigenen Befunden, auf die ich erst später eingehen kann, genügt es, wenn man annimmt, dass die der gewöhnlichen Resorption nachfolgenden Appositionsbildungen nicht zur Deckung der durch erstere gesetzten Substanzverluste hinreichen und daher auch nicht im Stande sind, der Knochenrinde die normale Dicke zu erhalten; wenn man also annimmt, dass ebenso wie bei der Osteomalacie auch bei der Rachitis atrophische Verhältnisse zur Wirksamkeit gelangen können. Es ist das eine Annahme, die, wie ich schon früher anführte, bereits von Foerster und insofern auch von Schwalbe [4]) aufgestellt wurde, als dieser die „Ausfüllung der osteoporotischen Rinde mit lamellärer Substanz" bei den rachitischen Knochen „unvollständig" fand. Ferner gewinnt diese Annahme im Allgemeinen schon dadurch sehr an Wahrscheinlichkeit, dass die Rachitis so häufig von ungünstigen Ernährungsverhältnissen begleitet wird resp. solche nach sich zieht; und speciell für die „rachitische Consumption" ist sie um so berechtigter, da schon Beylard [5]) angab, dass bei der Cachexie, welche mit der rachitischen Consumption einhergeht, die Tendenz zur Erneuerung des Knochengewebes fehle, und da die rachitische Consumption überhaupt als eine Folge sehr hochgradiger und langdauernder Rachitisfälle bezeichnet wird [6]).

Zu einem ähnlichen Resultate als gegenüber den eben besprochenen Befunden gelange ich auch bezüglich der Craniotabes, welche früher und auch jetzt noch vielfach auf eine Steigerung der Resorption durch den auf das Hinterhaupt von innen [7]) oder von

---

1) l. c. S. 264. 2) Guerin, l. c. S. 39. 3) Beylard, l. c. p. 116.

4) l. c. S. XVI. 5) l. c. p. 115.

6) Vgl. Guerin, l. c. S. 40; Foerster, l. c. S. 920.

7) Vgl. Virchow, Archiv, 5. Bd. S. 504 u. A. m. so auch Baginsky, l. c. S. 42; auch Elsässer (Der weiche Hinterkopf, Stuttgart und Tübingen 1843. S. 149) ist hier anzuführen, doch sieht derselbe die Grundbedingung der Craniotabes in einer „widernatürlichen Erweichung der Schädelknochen" (l. c. S. 113).

aussen zugleich [1]) ausgeübten Druck bezogen wird. Diesen Anschauungen kann ich nun, von allen anderen Erwägungen [2]) abgesehen, schon wegen des mikroskopischen Verhaltens der craniotabischen Knochenstellen selbst nicht beipflichten. Denn die Verbreitung und Ausdehnung der Resorptionsflächen überschreitet an den letzteren keineswegs das physiologische Maass, und gerade an den dünnsten Partien derselben fehlt es sogar meist gänzlich an Resorptionsbildern; anderseits sind in eben diesen Partien (siehe Fig. 42), wie schon Virchow [3]) constatirte, gleichfalls noch aber nur ganz feine Knochenbälkchen vorhanden, welche, völlig kalklos oder blos spärlich verkalkt, die membranösen Stellen durchziehen, so dass wir dabei also unmittelbar auf die Annahme hingewiesen werden, dass die geringe Intensität der Appositionsvorgänge an der Dünnheit der betreffenden Stellen Schuld ist.

Auch die Vermuthung, dass wenigstens die Einleitung zur Entstehung der craniotabischen Veränderung durch eine Steigerung der Resorptionsvorgänge gegeben werde, lässt sich nicht aufrecht erhalten, da es constatirt ist, dass auch bei nichtrachitischen Kindern und physiologischer Weise während des ersten Lebensjahres die hinteren Partien des Schädeldaches sehr dünn und biegsam vorkommen [4]), und da die Schädelhöhlenseite der Hinterhauptschuppe überhaupt an typischen Resorptionsflächen sehr reich ist [5]). Es wird also gar nicht einer gesteigerten Resorption bedürfen, um an dieser Schädelpartie eine beträchtliche Verdünnung herbeizuführen, vielmehr wird hier, wie schon Friedleben [6]) erörterte, leichter als an anderen Stellen die typische Resorption hierzu völlig genügen. Es hängt der schliessliche Effect nur davon ab, ob die mit der Resorption einhergehenden Anlagerungen im Stande sind, dem Knochen die gehörige Dicke und Festigkeit zu erhalten. Dies ist, wie gesagt, selbst unter physiologischen Umständen häufig nicht der Fall und noch weniger bei früh acquirirter Rachitis und unter den damit gegebenen Umständen.

Rindfleisch [7]) trägt den erwähnten Thatsachen Rechnung, indem er annimmt, dass die mit dem Gehirnwachsthum verbundene innere Resorption bei der Craniotabes die gewöhnlichen Fortschritte mache, vertritt im Uebrigen aber die, wie mir scheint, unhaltbare Ansicht, dass dabei eine üppigere Wucherung des Periostes stattfindet, deren wenig widerstandsfähiges Product erst wieder unter dem doppelseitigen Drucke des

1) Vgl. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 265 etc.

2) Vgl. Friedleben, l. c. S. 106; v. Rittershain, l. c. S. 131; Rehn, l. c. S. 63 u. A. 3) Archiv, 5. Bd. S. 500.

4) Friedleben, l. c. S. 62 etc.; vgl. Elsässer, l. c. S. 20, 22, 126.

5) Kölliker, Die norm. Resorption etc. S. 63.

6) l. c. S. 27. 7) l. c. S. 509.

Gehirns und der Kopfunterlage zu Grunde gehen soll. Für diese Ansicht konnte ich bei der mikroskopischen Untersuchung der Aussenfläche des craniotabischen Hinterhauptbeines keinen Beleg finden; ferner lässt sich damit auch nicht in Einklang bringen, dass, wie Friedleben [1]) angibt, die craniotabischen Verdünnungen sich bilden, noch ehe eine Spur von Auflagerung am Hinterschädel erschienen ist.

Es spricht Alles dafür, dass es bei der Craniotabes schon physiologischer Weise und zum Theil vielleicht auch in Folge von mit der Rachitis einhergehenden allgemeinen und localen Verhältnissen, die der Apposition ungünstig sind, von vornherein nur zur Entwicklung ungenügender Knochenanbildungen kommt. Die Erklärung der Craniotabes wäre demnach in einem Missverhältnisse zwischen Resorption und Apposition [2]) zu suchen und zwar in dem Sinne, dass die Anbildung der fortschreitenden typischen Resorption nicht soweit gewachsen ist, um dem Knochen die gehörige Dicke zu geben, und ausserdem noch demselben umsoweniger einige Festigkeit zu verleihen vermag, als die Knochenanlagerungen unter den der Verkalkung hinderlichen Verhältnissen der Rachitis entstehen.

Ich schliesse hiermit das vorliegende Capitel und will aus den Ergebnissen desselben nur soviel nochmals hervorheben, dass also die rachitischen Knochen in Beziehung auf ihre Appositions- und Resorptionsvorgänge — gewisse örtliche Reizungsbezirke einerseits und die von allgemeinen oder localen atrophischen Verhältnissen beeinflussten Befunde anderseits abgerechnet — völlig das Verhalten normaler kindlicher Knochen darbieten; ausgezeichnet sind sie diesen gegenüber jedoch bezüglich ihrer Verkalkungsvorgänge, indem es in ihren neugebildeten Partien nur temporär und partiell oder auch gar nicht zur Kalkablagerung kommt.

Ehe ich nun in der Beschreibung der von mir untersuchten rachitischen Knochen fortfahre, will ich noch über das Verhalten derselben gegenüber den schon bei den osteomalacischen Knochen verwendeten Tinctionsverfahren einige Angaben machen.

---

1) l. c. S. 106.

2) Ebendafür haben sich im Allgemeinen auch andere Autoren, so z. B. Senator (l. c. S. 174), Schütz (l. c. S. 356) u. A. m. ausgesprochen.

FÜNFTES KAPITEL.

Ueber das Verhalten der rachitischen Knochen gegenüber verschiedenen Tinctionsmethoden.

Wie ich bereits im vorigen Abschnitte angedeutet habe, ergeben sich bei den verschiedenen dort erwähnten Färbungsverfahren und so auch bei den gewissen dort geschilderten sechs Tinctionsmethoden an rachitischen Knochen dieselben Resultate als an osteomalacischen.

Das röthliche und bläuliche Methylviolett (RRRRR und BBB), Dahlia (R), Violett-Parme (B), Methylgrün (GG) und Safranin bringen an Präparaten von rachitischen Knochen, die in salzsäurehaltiger Kochsalzlösung entkalkt und dabei, wie es der Erweichung durch Säuren zukommt, der Differenz zwischen ihren kalkhaltigen und kalklosen Knochenpartien verlustig wurden, diese Differenz wieder zum Vorscheine, indem sie die kalkhaltig gewesenen Partien färben, die schon vorher unverkalkt gewesenen aber ungefärbt lassen.

Ich habe diesen 6 Färbungsmethoden die Tibia (XXI, XXIV), die 3. Rippe (XXII), das Femur (XXIII, XXVII und XXVIII) und das Stirnbein (XXV) unterzogen. Das Verfahren dabei wurde hier nur insofern modificirt, als ich die Farbstofflösungen zumeist in höherer Verdünnung und dafür durch längere Zeit auf die entkalkten Schnitte einwirken liess. So gab ich von den angegebenen bläulichen und röthlichen Methylviolett-Lösungen (s. S. 142) je 4 Tropfen auf 50 Ccm. Wasser, von der Dahlia-Lösung 2 Tropfen, von der Lösung des Violett-Parme 10, von der Safranin-Lösung 6 Tropfen auf 50 Ccm. Wasser. Die Schnitte blieben gewöhnlich eine Woche in diesen Färbungsflüssigkeiten. Nur vom Methylgrün verwendete ich auch hier wie bei den osteomalacischen Knochen stärkere Lösungen bis zu solchen von 1,0 pro mille, da dieser Farbstoff, wie schon gesagt, weitaus schwächer färbt, als die früher genannten.

Unter Einhaltung der ebenfalls schon bei den osteomalacischen Knochen erörterten Bedingungen glückte es mir durch die angegebene Modificirung der Tinctionsmethoden, dass auch die geflechtartig und nicht nur die lamellös gebauten der schon vor der Entkalkung kalklos gewesenen Knochenpartien ungefärbt blieben, und dass selbst diejenigen, an deren Aufbau Bindegewebs- und Sehnenbündel theilnehmen, nur eine schwache Färbung annahmen und sich deutlich von der intensiv gefärbten, kalkhaltig gewesenen Knochensubstanz abhoben.

Erneuerte Versuche, die schönen Bilder, welche die besprochenen Färbungsmethoden liefern, in Dauerpräparaten zu erhalten, hatten nicht den gewünschten vollen Erfolg, doch gewann ich immerhin Präparate, an denen sich noch nach Ablauf eines halben resp. ganzen Jahres die differenzielle Färbung, wenn auch nicht in ihrer ursprünglichen Prägnanz, so doch befriedigend deutlich zeigen liess.

Es ist dies schon an Präparaten der Fall, welche in Glycerin eingeschlossen wurden, wenn dasselbe vor seiner Verwendung mit dem betreffenden Farbstoffe imprägnirt oder wenigstens, nachdem es aus den gefärbten Schnitten, wie immer, vom Farbstoffe an sich gezogen hatte, nicht durch reines Glycerin ersetzt worden war.

Besonders aber erzielte ich bei Präparaten, welche mit bläulichem Methylviolett und mit Dahlia tingirt waren, dadurch eine Fixirung der Färbungsdifferenz, dass ich dieselben in 0,5% Osmiumsäure einschloss. Die conservirende Einwirkung letzterer auf die Tinction der mit Methylanilinviolett gefärbten Blutscheibchen [1]) gab mir zu dieser Verwendung der Osmiumsäure die Anregung. In den erwähnten Präparaten vertauschten dabei die früher ganz ungefärbten Knochenpartien ihr Weiss allgemein oder doch zum grossen Theile gegen eine licht gelbbräunliche, lederähnliche Färbung, die sich aber sehr deutlich von dem Blau resp. Rothviolett der kalkhaltig gewesenen Knochenantheile abhob. Wenig oder nichts von der differenziellen Färbung blieb jedoch bei der Einschliessung in Osmiumsäure an jenen Knochenschnitten vorhanden, die mit Safranin resp. mit Violett-Parme tingirt worden waren.

Endlich habe ich zu erwähnen, dass die mit Dahlia gefärbten Präparate bei ihrer Einschliessung in der Farbstofflösung selbst, zum Theil noch nach der angegebenen Zeit ihre Färbungsdifferenz zeigten. Bei den anderen der sechs Tinctionsmethoden blieb die Einschliessung der Präparate in den betreffenden Färbungsflüssigkeiten hier ebenso wie bei den osteomalacischen Knochen ohne den gewünschten Erfolg.

Ein Rückblick auf die mitgetheilten Erfahrungen ergibt, dass die besagten sechs Tinctionsmethoden durch Modificirungen einigermaassen an Verlässlichkeit und an Dauerhaftigkeit ihrer Resultate gewinnen können. Trotzdem aber wird sich weitaus mehr als ihre Verwendung zum Studium der rachitischen resp. der osteomalacischen Knochenveränderung die Verarbeitung gänzlich unentkalkter Knochen und die Methode der unvollständigen Entkalkung mittelst Müller'scher Flüssigkeit empfehlen, welche Methoden eventuell mit der Carminfärbung zu combiniren sind.

SECHSTES KAPITEL.

Von dem Verhältnisse, in welchem die kalklose und die kalkhaltige Knochensubstanz an dem Aufbaue der rachitischen Knochen betheiligt sind und über die Rinde dieser.

Bezüglich des genannten Verhältnisses machen sich bei den rachitischen Knochen ähnliche Verschiedenheiten geltend als bei den osteomalacischen.

1) Siehe C. Laker, Studien über die Blutscheibchen und den angeblichen Zerfall der weissen Blutkörperchen bei der Blutgerinnung. Sitzber. d. k. Akademie der Wissensch. zu Wien. 86. Bd. III. Abth. Nov. 1882. Sep. Abdr. S. 19.

Viele Knochen und Knochenbezirke bestehen auch hier zum überwiegenden Theile aus kalkloser Knochensubstanz; in anderen wieder stehen diese und die kalkhaltige Knochensubstanz in Betreff ihrer Ausdehnung einander so ziemlich gleich; häufig endlich tritt die letztere gegenüber der kalklosen mehr oder minder in den Vordergrund.

Es lassen sich also auf diese Weise auch an den rachitischen Knochen hohe, mittlere und geringe Grade der Veränderung unterscheiden; zwischen denselben gibt es alle möglichen Abstufungen und Uebergänge, und sie alle sind dadurch als zusammengehörig characterisirt, dass in den betreffenden Knochen die Gesammtheit der Binnenräume und Oberflächen oder doch die überwiegendste Mehrzahl derselben in einer im Allgemeinen sehr auffälligen Flächen- und Dickenausdehnung mit kalkloser Knochensubstanz bekleidet ist.

Diese Eigenschaft bildet für die rachitischen Knochen ebenso wie für die osteomalacischen das entscheidende Kriterium.

Bei allen den genannten Gradabstufungen der rachitischen Knochenveränderung fehlt nur dort die Bekleidung mit kalkloser Knochensubstanz, wo eben durch die Resorptionsvorgänge die kalkhaltige Knochensubstanz blosgelegt wird. Nur in wenigen von den Knochen, die ich untersucht habe, liegt ausserdem noch an grösseren, sonst aber blos hier und da an einzelnen kleinen Strecken der Binnenräume kalkhaltige Knochensubstanz frei, die dabei keine Unterbrechungen ihrer Structur durch Resorption zeigt. Es sind das Stellen, die den geringsten Grad der rachitischen Veränderung repräsentiren.

Ich habe nun diese verschiedenen Gradabstufungen der rachitischen Knochenveränderung des Näheren zu erörtern und wende mich zuerst zu den hohen.

Die höchsten und hohen Grade der rachitischen Veränderung werden durch Bilder repräsentirt, in denen grosse Knochenstrecken total oder doch in überwiegendem Maasse kalklos sind, indem nämlich die in ihnen enthaltenen kalkhaltigen Inseln zusammengenommen weit hinter den sie umschliessenden kalklosen Knochenpartien an Volumen zurückstehen.

Es gibt rachitische Knochen, welche dieses Verhalten in ihrer ganzen Ausdehnung resp. in der ganzen Ausdehnung gewisser von mir untersuchter Stücke zeigen; bei anderen ist dasselbe auf gewisse Abschnitte der Knochenrinde oder des Spongiosagebälkes beschränkt; bei einer Reihe von Knochen endlich sind, wie ich bereits im Vorausgehenden angegeben habe, die periostalen Auflagerungen durch vollständigen Mangel oder durch grosse Armuth an Verkalkungsstellen

ausgezeichnet. Da es sich hier jedoch hauptsächlich darum handelt, in welchem quantitativen Verhältnisse die kalklose und die kalkhaltige Knochensubstanz innerhalb der Rinde und Spongiosa der Knochen selbst zu einander stehen, und da es eben darauf allein auch bezüglich der Festigkeit der verschiedenen rachitischen Knochen ankommt, so werden hier und in den folgenden Erörterungen nur diejenigen der periostalen Auflagerungen bei der Beurtheilung des Grades der rachitischen Veränderung mit berücksichtigt sein, welche in den Aufbau der Rinde resp. des Markhöhlengebälkes der Knochen einbezogen sind oder damit ein organisches Ganzes von gleichartigen Verkalkungsverhältnissen bilden.

Was nun zunächst die Knochen anbelangt, deren untersuchte Stücke in ihrer ganzen Ausdehnung die höchsten beziehungsweise die hohen Grade der rachitischen Veränderung zeigen, so ist da vor Allem der 4. Lendenwirbelkörper und die Darmbeincrista des Falles XXVII zu nennen. In den Präparaten beider wird die Rinde durch eine gänzlich kalklose 130—270 μ und darüber breite überwiegend nichtlamellös gebaute Knochenschichte repräsentirt, welche Strähne des strafffaserigen Periostgewebes direct oder, wie bei der Darmbeincrista, unter Bildung von Vorsprüngen in sich einbezieht und gegen das Knocheninnere in das nur insulär verkalkte Spongiosagebälke ausläuft (vgl. Fig. 67).

Ferner gehören mit ihrem grössten Theile hierher die 3. und 4. Rippe (XXVII), welche fast ganz aus einem engen Maschenwerke von lamellös und geflechtartig gebauten Knochenbalken bestehen, das bis auf zerstreute kleine überwiegend körnig-krümelig beschaffene Verkalkungsstellen und bis auf einzelne lacunär umgrenzte Inseln von lamellöser Knochensubstanz vollständig unverkalkt ist (siehe Fig. 56). Dieses Maschenwerk läuft gegen die Aussenseite der Rippen hin in die radiär darauf stehenden Auflagerungsbalken aus. Nur an der Innenseite ist noch die alte Rinde der Rippen durch eine Reihe verschieden grosser harter Inseln angedeutet, die von kalkloser lamellöser Knochensubstanz zusammen umschlossen werden und mit dieser die Innenwand der Rippen darstellen. Subperiostal laufen an dieser bis 0,5 Mm. dicken Innenwand einzelne langgestreckte kalklose Auflagerungsbälkchen dahin; von dem beschriebenen Maschenwerke der Rippen ist dieselbe zum Theil noch durch einige grössere Markräume getrennt.

In einer Anzahl von Schnitten der 4. Rippe ist übrigens das Maschenwerk nicht so gleichmässig dicht als in dem von der 3. Rippe

dargebotenen Bilde, sondern schliesst drei rundliche Markhöhlen in sich.

Eine ähnlich grosse Störung der ursprünglichen Bauart als die eben beschriebenen Rippen zeigt die Schaftmitte der Ulna (XXVII).

In derselben sind nur einige Balken in der Umgebung der Markhöhle, welche noch von der ursprünglichen Rinde abstammen, in etwas ansehnlicherer Ausdehnung verkalkt. Zwischen diesen Balken drängt sich auf einer Seite ein enges nur hier und da insulär verkalktes, geflechtartig gebautes Bälkchenwerk gegen die Markhöhle vor, in der übrigen Ausdehnung derselben gehen die ersterwähnten Balken in ein lamellös gebautes, bis auf wenige Inseln ganz kalkloses lockeres Gitterwerk über, dessen in radiärer Richtung längliche Markräume mit der Markhöhle ein Continuum bilden, und welches Gitterwerk ebenso wie das früher beschriebene engmaschige Bälkchenwerk oberflächlich ohne Grenze in die dicht angereihten Arcaden der vollständig unverkalkten periostalen Auflagerungsmasse ausläuft. Dabei hat, wie ich noch zur Vervollständigung der Beschreibung beifügen will, der Querschnitt der besprochenen Ulna (XXVII) einen Durchmesser von 10 Mm., die Markhöhle derselben misst aber 3—4 Mm. und ist etwas excentrisch gelagert.

Hohe Grade der rachitischen Veränderung bieten weiter die craniotabischen Partien des Hinterhauptbeines (XIV) (siehe Fig. 42, 43) und das Gebiet der abolirten Kranznaht (XVII) dar, indem sowie bei den ersteren auch hier die Schädelwand ausschliesslich von einem theils ganz kalklosen theils nur spärlich verkalkten Balkenwerke gebildet wird.

Den letzterwähnten Knochen lassen sich diejenigen anreihen, in welchen nur einzelne Abschnitte der Rinde oder des Spongiosagebälkes den hohen Graden der rachitischen Veränderung angehören. So besteht in der Schaftmitte der beiden Oberarmknochen (XXVII) der vordere von hohen Auflagerungsmassen überkleidete Theil der Rinde auf eine beträchtliche Länge hin überwiegend aus kalkloser theils lamellös theils geflechtartig gebauter Knochensubstanz, während von der alten verkalkten Rinde nur wenige zumeist langgestreckte Inseln vorhanden sind, die jedoch auch stellenweise auf Strecken von 1 Mm. und mehr ganz fehlen. Das kalklose Gebälke der periostalen Auflagerungen bildet dabei mit den Zügen und Balkenwerken der Rinde in der Art ein Continuum, dass die Markräume des ersteren mit denen in der Rinde und durch diese mit der Markhöhle selbst vielfach, und zwar darunter mittelst sehr weiter Canäle, in offener, leicht verfolgbarer Communication stehen (s. Fig. 53, 71).

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigen ein hinterseitiger Rindenbezirk des linken Femur und eine ziemlich grosse Strecke der Rinde an der medialen Seite der rechten Tibia desselben Falles (s. Fig. 68, 69). Im Bereiche und in der Nachbarschaft aller dieser Stellen, ferner mehrerer hierhergehöriger Punkte innerhalb der Rinde des rechten Femur (XXVII), fallen kalklose geflechtartig gebaute Gitterwerke auf, welche der lamellösen unverkalkten Umgebung der Markräume der Rinde aufsitzend in diese Markräume hineinragen. Desgleichen ragen auch besonders an den vorerwähnten Rindenbezirken hier und da derartige Gitter- und Balkenwerke auf eine Strecke hin in die Markhöhle selbst vor (s. Fig. 53, 71), und in manchen Schnitten derselben können ebensolche auch ausser Zusammenhang mit der Rinde aber in der Nähe derselben angetroffen werden.

Es steht damit in Analogie, dass ich, wie ich anschliessend gleich hier erwähnen will, auch an ein paar Punkten in geringgradig veränderten Röhrenknochen von der mit periostalen Auflagerungen besetzten Rinde aus in die Markhöhle einzelne geflechtartig gebaute unverkalkte Bälkchen und kleine Gitterwerke vorragen sah (vgl. Fig. 60 nahe der Crista ulnae), und dass ich bei einigen solchen Röhrenknochen, so in den Tibien, im Humerus und Femur des Falles XXII, auch mitten in der Markhöhle derartige kalklose oder zum Theil körnig verkalkte Bälkchen resp. Gitterwerke vorfand, welche mit der Rinde in keinem Zusammenhange sind (vgl. Fig. 60, 64).

Endlich sind nun noch diejenigen Befunde zu erwähnen, in welchen gewisse Abschnitte der Spongiosa die hohen Grade der rachitischen Veränderung zeigen. Es handelt sich hierbei um das Gebiet direct unter den intracartilaginösen Ossificationszonen der Knochen des Falles XXVII und auch anderer, worauf ich noch am betreffenden Orte zu sprechen komme[1]), ferner um das sich daranschliessende Spongiosagebälke in den von mir untersuchten vorderen Rippenstücken vom Falle XXI, welches Gebälke bis auf wenige Inseln verkalkter Knochensubstanz kalklos und dabei überwiegend geflechtartig gebaut ist[2]). Einen derartigen Befund bietet zum Theile auch das Spongiosagebälke im unteren Diaphysenende des Femur (XXIII) dar — während, wie ich gleich hier anfügen kann, bei den theils in mittleren theils in geringen Graden veränderten Rippen der Fälle XXII—XXVI, sowie bei denen des

1) Siehe Fig. 67. 2) Siehe Fig. 57.

Falles XXIX nur hier und da im (lamellös gebauten) Balkenwerke der Spongiosa und zwar in der Nähe der Rinde einzelne verbindende Balken oder Maschen aus geflechtartiger kalkloser Knochensubstanz bestehen.

Ich wende mich nun zu den mittleren Graden der rachitischen Veränderung, bei welchen die kalklosen und die kalkhaltigen Knochenpartien an Volumen einander so ziemlich gleichstehen.

Wir haben es hier nur mit einzelnen Rindenbezirken compacter Knochen, hauptsächlich aber, wie schon bei den hohen Graden, mit spongiösen Knochen und Knochentheilen zu thun. In den Rindenbezirken, welche hierher gehören, ist die harte Knochensubstanz theils durch nahe aneinander liegende Havers'sche Canäle und Markräume, die mit breiten kalklosen Lamellenschichten bekleidet sind, auf ein ziemlich schmächtiges Gitter resp. auf verästigte Inselflecke reducirt, theils stellt sie eine einfache bandähnliche Lage von verkalkter Lamellensubstanz dar, welche hier und da von aussen und auch von innen her durch mit unverkalkten Schichten bekleidete Buchten — eröffnete Havers'sche Canäle und Markräume — eingekerbt ist, stellenweise auch solche in sich schliesst und — bis auf einzelne Resorptionsstellen — überall von mehr oder minder ansehnlich breiten kalklosen Lamellenschichten bedeckt wird.

Das erstere Verhalten zeigt sich in der Nachbarschaft der früher beschriebenen hochgradig veränderten Rindenpartien der Tibia, der beiden Oberarm- und des linken Oberschenkelknochen (XXVII) und bei dem ersteren Knochen, sowie beim rechten Humerus auch an einzelnen entlegeneren Rindenstellen (vgl. Fig. 68, 69, 71), weiter an der linea aspera des rechten Femur (XXVII) und auch des oberen Schaftdrittels des Femur (XXVIII). Endlich sind hierher manche Strecken in der Gegend der Fracturstellen der beiden Oberschenkelknochen (XV und XVI) zu rechnen (s. Fig. 46) und einigermaassen auch die Randpartien des Stirnbeines (XXIII und XXIX), welche aus einem 1 resp. 0,50 Mm. hohen Netzwerke von geflechtartig und überhaupt nichtlamellös gebauten Balken bestehen, deren centrale verkalkte Antheile in Form eines Gitters mit einander zusammenhängen.

Das vorhin an zweiter Stelle erwähnte Verhalten der Rinde zeigt sich in grösserer Ausdehnung namentlich am unteren Schaftdrittel des Femur (XXVIII), ferner auch an der vorderen Peripherie des linken Femur und an seitlich gelegenen Stellen des linken Humerus (XXVII) (vgl. Fig. 59, 69).

Was nun die mittleren Grade der rachitischen Veränderung an spongiösen Knochen betrifft, so gehören hierher mehr oder minder grosse Abschnitte der Balkenwerke im Inneren aller der untersuchten Rippen, die früher geschilderten (XXVII und XXI) und die Rippen des Falles XXIV abgerechnet, ferner des spongiösen Gebälkes des Sternum und Brustwirbelkörpers (XXIII), des unteren Diaphysenendes der Ulna (XXII) u. s. w. Anderseits auch manche corticale Partien spongiöser Knochen, so der 6. und 7. Rippe (XXIII), der 4. Rippe (XXV, XXVI), der 3. und 4. Rippe (XXVIII) und der Rippen (XXIX), ferner des unteren Diaphysenendes der Ulna (XXII).

Bei den gemeinten Spongiosaabschnitten handelt es sich um Balken- und Gitterwerke, die nicht nur von mehr oder minder ansehnlich breiten kalklosen Knochenanlagen überkleidet, sondern stellenweise gänzlich kalkfrei sind, wobei es sich auch trifft, dass die bis 70, 80, 100 μ und selbst darüber breiten kalklosen lamellös gebauten Bälkchen hier und da in der Art zu einander laufen, dass an den Kreuzungspunkten grosse 0,2 und sogar 0,4 Mm. messende unverkalkte Knochenfelder entstehen, welche manchmal, sowie auch einzelne besonders breite Bekleidungsanlagen, selbst wieder kleine Havers'sche Systeme in sich schliessen können (vgl. Fig. 52, 55, 62).

Bei den erwähnten hierher gehörigen corticalen Partien haben wir es zum Theile mit einer dünnen streifen- oder bandförmigen Rinde zu thun, welche das Markhöhlengebälke verbindet und abschliesst. Dieselbe enthält keine oder nur wenige meist enge Havers'sche Canäle, oder ist hier und da auch durch solche, resp. durch deren kalklose Systeme in verschieden geformte insuläre Stücke getrennt; an mit Auflagerungen versehenen Stellen geht ihre kalklose Bekleidungsschichte direct in jene über oder ist von denselben nur locker überdeckt (vgl. Fig. 52, 62).

Zum Theile handelt es sich hier aber auch um dickere bis und über 0,4 Mm. messende Rindenpartien, von denen, wie dies z. B. bei der Innenwand der 4. Rippe (XXV) der Fall ist, ausgedehnte bis über 190 μ breite Strecken auf der Markhöhlenseite aus unverkalkter nur lamellöser oder zum Theil auch geflechtartig gebauter und von einzelnen Gefässcanälen eingenommener Knochensubstanz bestehen, und in deren übrigen verkalkten Strecken ausser ziemlich vielen bis zu 90 μ breiten kalklosen Havers'schen Systemen auch zahlreiche kalklose Lamellenstreifen von verschiedener Breite und Länge enthalten sind.

Im Gegensatze gibt es auch Rippen, deren corticale Partien, wie z. B. an der Aussenseite der Rippen des Falles XXIX, gar nicht durch eine wirkliche Rinde, sondern durch einen schmächtigen geflechtartig gebauten Strang repräsentirt sind, welcher die abgestutzten Enden des Markhöhlengebälkes verbindet, dasselbe periostalwärts abschliesst und hier selbst in einer einfachen oder doppelten Reihe mit Auflagerungsarcaden besetzt ist, und der ebenso wie die letzteren gar keine oder nur hier und da kleine verkalkte Inselchen enthält.

Bei anderen Rippen, deren corticale Partien ich hier noch zu beschreiben habe, fehlt es an einem solchen neu aufgelagerten Arcaden- oder Bälkchenwerke; es läuft das breitere vielfach nur in geringem Grade veränderte Markhöhlengebälke (als welches sich auch die Reste der früheren Rinde darstellen) in ein äusserst grosslückiges nur peripherwärts wieder engeres Maschenwerk aus, dessen feine überwiegend lamellös gebaute verästigte Bälkchen durch einen oberflächlich dahinziehenden zumeist geflechtartig gebauten Verbindungsstrang zusammengehalten und nach aussen abgeschlossen werden. Die verkalkten Antheile dieser Bälkchen und ihres Verbindungsstranges bestehen aus an Grösse und Form verschiedenen überwiegend lacunär begrenzten Inseln (s. Fig. 55).

Aehnliche Verhältnisse bieten sich auch an den verbogenen Rippen des Falles XXVIII dar.

Doch sind in denselben die breiteren im geringeren Grade veränderten Balkenzüge nur in der mittleren und inneren Region der rundlichovalen Querschnitte vorhanden, die sie dabei in schräger Richtung durchziehen. Der übrige und zwar grössere äussere Theil der Querschnitte ist von einem auf diese Balkenzüge quer oder schräge verlaufenden, dem Maschenwerke in der Fig. 55 ähnlichen, aber vielfach geflechtartig gebauten Gebälke eingenommen, dessen Bälkchen hier und da in grösseren kalklosen Flecken zusammenlaufen und nur zu geringem Theile durch einen Verbindungsstrang ähnlich dem des besagten Maschenwerkes abgeschlossen sind. Sie gehen vielmehr an einer grossen Strecke der Aussenseite in radiär gestellte schmale, geflechtartig gebaute Auflagerungsbälkchen über, welche bis auf die äussersten Enden in ihren centralen Partien körnig-krümelig verkalkt sind. Auch die vorerwähnten Balkenzüge sind nur auf eine Strecke der Innenseite hin durch eine schmale Rindenlage, deren verkalkte Substanz sich übrigens vielfach deutlich als neugebildet characterisirt, zum grösseren Theile jedoch durch Verbindungsstränge und -balken gegen das Periost hin abgeschlossen.

Wir haben uns nun, ehe wir die geringgradig veränderten rachitischen Knochen betrachten, die Frage nach der Erklärung der verschiedenen bisher geschilderten mehr oder minder

ausgedehnten oder örtlich beschränkten Architecturstörungen vorzulegen. Für die meisten derselben (nämlich für die an den Rippen und Röhrenknochen des Falles XXVII und an den Rippen XXIX), sowie auch für einen grossen Theil der Architecturabweichungen, welche noch im Folgenden beschrieben werden sollen, brauchen wir nur darauf zurückzugreifen, dass es, wie ich bereits früher betont habe, gleich wie bei Osteophyten jeder Art und gesetzmässig so auch an der Basis und unter den rachitischen Auflagerungen je nach den Umständen zu einer verschieden beträchtlichen Steigerung der Resorptionsvorgänge kommt, durch welche einerseits und anderseits je nach Maassgabe der damit einhergehenden Appositionsvorgänge verschiedenartige Umstaltungen der ursprünglichen Knochenarchitectur sich ausbilden.

Gewisse andere Befunde, so die zuletzt beschriebenen Rippenbilder und auch ein paar später erst zu schildernde Knochen fordern aber zu ihrer Erklärung ausserdem noch die ebenfalls durch die Erfahrungen an den Osteophyten leicht zu belegende Annahme, dass die Auflagerungen selbst in ihrer ganzen Ausdehnung unter gewissen Umständen und zwar, aller Wahrscheinlichkeit nach, in Folge von Intensitätsabnahme der ursächlichen Reizeinwirkungen in den ihre Unterlage betreffenden Umbau einbezogen werden. Als das Product eines solchen Umbaues glaube ich das in Fig. 55 abgebildete groblückige Maschenwerk an der äusseren Peripherie der 4. Rippe (XXVI) und ferner einen grossen Theil des vorhin beschriebenen Gebälkes in den Rippen XXVIII) auffassen zu müssen.

Ich gehe nun zu den geringeren Graden der rachitischen Veränderung über, bei welchen die kalklosen Knochenpartien gegenüber dem Volumen der kalkhaltigen in den Hintergrund treten. Das Maass, in welchem dieses der Fall ist, ist sehr verschieden und zwar vor allem dadurch, dass die Flächenausdehnung der kalklosen Bekleidungsschichten und anderseits die Ausdehnung der verkalkten Knochenpartien zwischen denselben je nach der Grösse, Zahl und gegenseitigen Lage der Binnenräume in den Knochen resp. je nach der Dicke der Knochenrinde sehr wechselt.

Es stehen demzufolge die in geringeren Graden veränderten Balkenzüge, welche im Inneren vieler spongiöser Knochen, von denen vorhin die Rede war, vorkommen (vgl. Fig. 52, 55), ferner manche Rindenpartien ebenderselben und zwar besonders diejenigen, welche selbst von Havers'schen Canälen und Markräumen durchbrochen sind, und weiter diejenigen, welche als einfache Knochenstreifen

das Markhöhlengebälke zusammenfassen (vgl. Fig. 52, 57, 62), den mittleren Graden der Veränderung mehr oder minder ziemlich nahe.

Das Gleiche gilt auch von gewissen Rindenabschnitten einiger Röhrenknochen, von denen bereits früher bei den hohen und mittleren Veränderungsgraden die Rede war. Es sind das Rindenpartien, die sich nur durch das geringere Volumen ihrer kalklosen Knochenanlagen von den schon vorhin beschriebenen schmalen Rindenbändern unterscheiden und sammt diesen (s. in Fig. 59, 68, 69, 70, 71) die geringste Dickenentwicklung der Rinde an den von mir untersuchten rachitischen Röhrenknochen repräsentiren: indem die Dicke der Rinde an der (auflagerungsfreien) Streckseite der Tibia (XXVII) 0,8—0,45 Mm., an dem betreffenden Theile der (nur mit niederem Auflagerungsbalkenwerke besetzten) hinteren Peripherie der beiden Humeri (XXVII) 0,6 Mm., an der (zum Theil auflagerungsfreien) Vorderseite des linken Femur (XXVII) und an der hinteren Peripherie des unteren Schaftdrittels des Femur (XXVIII) ebensoviel und noch weniger beträgt, an der vorderen Peripherie des letzteren (ringsum von Auflagerungen freien) Femurtheiles (XXVIII) jedoch sogar nur 0,38 Mm. misst.

Auf ziemlich gleicher Linie mit diesen dünnsten Rindenstücken stehen bezüglich des quantitativen Verhältnisses ihrer kalklosen und kalkhaltigen Antheile gewisse Rindenpartien, welche durch die Ausbildung sehr weiter Havers'scher Canäle und Markräume innerhalb ihrer Contouren ein groblückiges, ja geradezu spongiöses Aussehen erhielten und augenscheinlich das Vorstadium für die früher beschriebene hochgradigste Verdünnung der Rinde darstellen. Dieselben finden sich in der Nachbarschaft eben dieser dünnsten Rindenstücke (vgl. Fig. 59, 68—71) und liegen also wie diese — schon nach dem völligen Mangel an periostalen Auflagerungen resp. nach deren geringer Entwicklung auf den betreffenden Rindenregionen zu schliessen — ganz oder fast ganz ausserhalb des Wirkungsbereiches der Verhältnisse, welche an die Entstehung der hochentwickelten Auflagerungen geknüpft sind. Es fehlt uns daher und mit Rücksicht auf die durchgehends lamellöse Structur dieser Rindengegenden sowie auf ihre von der Norm nicht abweichenden Resorptionsverhältnisse jeder Anhaltspunkt, um zur Erklärung für die beträchtliche Abnahme der Dicke und Compactheit derselben die Annahme localer Reizungszustände resp. abnorm gesteigerter Resorptionsvorgänge heranzuziehen. Hingegen liegt es bei der weitgehenden Uebereinstimmung dieser Rindengegenden mit der Architectur atrophischer

Knochen sehr nahe, die Erklärung derselben darin zu suchen, dass die Appositionsvorgänge an diesen, peripherischen Reizeinflüssen entrückten Stellen weniger als sonst im Stande sind, die Wirkungen der physiologischen Resorption entsprechend auszugleichen. Es ist diese Annahme um so plausibler, da sich manche Bilder dafür anführen lassen, dass die Appositionsvorgänge in der Rinde der rachitischen Knochen selbst, sowie im Gebiete der in den Rindenbau einbezogenen Auflagerungspartien überhaupt häufig hinter den Resorptionswirkungen an Intensität zurückbleiben.

Es zeigt sich dies in der einen Beziehung in dem Reichthume an grossen Markräumen und in der übereinstimmend verhältnissmässig geringen Breite der dieselben umziehenden Lamellensysteme, wodurch z. B. jene Partie der Tibiarinde (XXI) ausgezeichnet ist, welche ich zur Untersuchung erhielt. In der anderen Beziehung bietet wieder die Rinde des oberen Schaftdrittels des Femur (XXVIII) ein Beispiel dar. Dieselbe ist — während ihr vorderseitiger bei 2 Mm. dicker Theil nur einige ziemlich enge langgestreckte circulär verlaufende Markräume enthält — in ihrer hinteren 2,5 Mm. breiten Partie von vielen mehr rund-oval gestalteten und darunter besonders gegen die Markhöhle zu von etlichen ganz enorm weiten Markräumen durchlöchert, von denen manche nach aussen mit sehr grossen Räumen communiciren, die in dem ziemlich ausgedehnt verkalkten Gebälke des Auflagerungskegels an der Linea aspera eingeschlossen sind.

Einen der Hauptsache nach ähnlichen Bau als in den eben angeführten Bildern finden wir auch in der Rinde von mehreren anderen rachitischen Röhrenknochen.

So in der Schaftmitte des Radius (XXIII), des Humerus (XXII und XXIII), im Mittelstücke der Clavicula und Ulna (XXII), und zwar bei ersterer besonders an der vorderen unteren Seite, bei der Ulna aber in der Gegend der Crista, weiter in der Gegend der Linea aspera des Femur (XXIII) und des mittleren Femurstückes (XXVIII) und an ein paar anderen Stellen noch (vgl. Fig. 58, 60, 61). Es ist da überall die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung oder in der betreffenden Gegend von weiten Havers'schen Canälen durchbrochen, die sich gegen die Markhöhle hin zu ziemlich grossen Markräumen erweitert zeigen, und zwischen denen sich nach aussen hin die verkalkte Rindensubstanz vielfach in die verkalkten Antheile der periostalen Auflagerungsarcaden direct fortsetzt, so dass an manchen solchen allmälig in die spongiösen Auflagerungsmassen übergehenden porösen Rindenpartien eine präcise Messung der Rinde für sich fast oder ganz unmöglich ist.

Dies gilt besonders für einen grossen Theil des Radius (XXIII), dessen Querschnitt 4—5 Mm. misst, wovon nur 0,8—1,0 Mm. auf den Durchmesser der Markhöhle kommt; ferner für die erwähnte gleichmässig poröse vordere untere Peripherie der Clavicula (XXII), welche eine Dicke von 1,6 Mm. hat, während die auflagerungsfreie 0,6—1,0 Mm. dicke Rinde der oberen hinteren Peripherie dieses Knochens ausser von einer Gruppe weiter Havers'scher Canäle nur in der Nähe der Markhöhle von einigen an einander gereihten Markräumen durchlöchert ist. Auch die Rinde des Humerus (XXII) bildet an dessen vorderer Seite mit ihrem in den mächtigen Sehnenansatz auslaufenden Auflagerungsgebälke eine einheitliche grobporöse Masse von 2,5—3,5 Mm. Dicke, während sie sich in der übrigen Circumferenz und ebenso auch die Rinde des Humerus (XXIII) fast in ihrer ganzen Ausdehnung als ein 1,5—2,0 Mm. und darüber dicker Ring präsentirt, dessen groblückige Substanz von dem mit mehr oder minder vielen Füsschen aufsitzenden Balkenwerke im Allgemeinen sich gut abhebt u. s. w.

Den hier besprochenen Röhrenknochen und Knochenbezirken lassen sich bezüglich des Maasses, in welchem die verkalkte Knochensubstanz die die Binnenräume und Oberflächen überkleidenden kalklosen Knochenlagen zusammengenommen an Volumen überwiegt, am nächsten anreihen die Stirnbeine der Fälle XIV, XVII, XXI, XXV und XXVII, ferner die ca. 2 Mm. dicke Randpartie des Stirnbeines (XXIV). Die drei erstgenannten sind mit Auflagerungen besetzt und bestehen aus, der Oberfläche mehr oder minder parallel liegenden, mit einander zusammenhängenden Knochenlagen, welche auf den Durchschnitten als Balkenzüge erscheinen. Die lang- und breitgestreckten Markräume, die dieselben zwischen sich fassen, gehen nach aussen vielfach in die Räume der Auflagerungsbalkenwerke über, subdural sind sie jedoch durch eine verschieden dicke Knochenschicht, welche die Glastafel repräsentirt, abgeschlossen (vgl. Fig. 45).

An den anderen aufgezählten Stirnbeinen, welche von Auflagerungen frei sind, ist jedoch schon, wie an den Knochen Erwachsener, eine äussere und innere Tafel zu unterscheiden, welche, indem sie durch viele verschieden breite Balken mit einander verbunden sind, eine mehr oder minder groblückige Diploë zwischen sich schliessen (vgl. Fig. 48).

Durch das Hervortreten diploëtischer Markräume zwischen zwei Knochentafeln schliessen sich hier auch die untersuchten Stücke des Stirn- und Scheitelbeines (XXII) an, welche unter ihren periostalen Auflagerungen viele Einbuchtungen zeigen, die gleichwie die Havers-

schen Canäle der Knochentafeln und die Diploëräume und subduralen Flächen in einer die nackten Resorptionsstrecken weit überwiegenden Ausdehnung von kalklosen Lamellenschichten bekleidet sind (siehe Fig. 50).

In einem ebenso hohen und noch höheren Uebergewichte, als bei diesen verschiedenen Schädelknochen, befindet sich die kalkhaltige gegenüber der unverkalkten Knochensubstanz bei gewissen rachitischen Röhrenknochen, in deren Rinde weitere Havers'sche Canäle resp. Markräume nur vereinzelt oder wenn in Mehrzahl so ausschliesslich in der unmittelbaren Nähe der Markhöhle vorkommen oder auch ganz fehlen, so dass nur enge Havers'sche Canäle anzutreffen sind.

Diese der normalen Architectur compacter Knochen entsprechenden Bauarten treten an der Ulna (XXII), und zwar völlig rein im Bereiche der auflagerungsfreien kurzen Seite, weiter an den seitlichen und vorderen Partien des mittleren Femurstückes (XXVIII) und auch an der Tibia (XXX) hervor (s. Fig. 58, 60), und eben hierher gehört ferner die ganze Circumferenz der Tibia (XXII) und jener vom Falle XXV. Dabei ist zu bemerken, dass die Rinde der ersteren Tibia (s. Fig. 62) an deren medialer Seite durch die Resorptionsvorgänge unter der hohen ausgedehnt verkalkten Auflagerungsschichte sehr verschmälert und mit dieser nur in geringem Zusammenhange ist; an der Tibia (XXV) hingegen bildet die periostale, ebenfalls in ausgedehntem Maass verkalkte Auflagerung mit der Rinde durchgehends und zwar so sehr ein Continuum, dass sie vielfach geradezu als eine peripherische Schicht der Rinde selbst erscheint, die jedoch durch ihren grossen Reichthum an mit kalklosen Lamellenzonen umgebenen Canälen, durch die überwiegend nichtlamellöse Structur ihrer Zwischensubstanz und durch ihr Auslaufen in subperiostal noch ganz kalklose Vorsprünge und Arcaden sich deutlich von der Beschaffenheit der Rindenaussenschicht unter den gewöhnlichen Verhältnissen der betreffenden Altersperiode unterscheidet und auf ihre Entstehung aus Auflagerungsbalkenwerk hinweist (vgl. Fig. 65).

Bezüglich der Architectur ihrer Rinde schliessen sich den eben aufgeführten Knochen noch die Schaftmitte des Femur (XXII) und der Tibia (XXIV), ferner der grösste Theil der Rinde des Femur und der Tibia vom Falle XXIII an. Diese Knochen stehen jedoch und ebenso auch das mittlere Stück des Stirnbeines (XXIV) — welches hinsichtlich des Mangels an Auflagerungen und in Beziehung auf seine

Architectur mit der schon beschriebenen dünneren Randpartie übereinstimmt, dabei aber bis zur Dicke von 6 Mm. ansteigt — zu beträchtlichem Theile nicht auf derselben Stufe der rachitischen Veränderung als die vorhin erwähnten Knochen und Knochenbezirke, bei denen ich ohne Bekleidung mit kalkloser Knochensubstanz nur diejenigen Strecken der Binnenräume und Oberflächen antraf, an welchen die kalkhaltige Knochensubstanz eben durch Resorptionsvorgänge blosgelegt ist. Den zuletzt genannten Knochen fehlen nämlich die bekleidenden kalklosen Knochenlagen an manchen Canälen resp. Mark- und Diploëräumen auf Strecken hin, ohne dass die harte Knochensubstanz daselbst gerade in Resorption begriffen wäre, und wir haben es daher bei denselben mit dem geringsten Grade der rachitischen Veränderung zu thun.

Ich begegnete von harter Knochensubstanz glatt contourirten Canälen und Canalstrecken besonders in der Tibia des Falles XXIII (s. Fig. 61), ferner im Femur (XXII), seltener im Femur (XXIII). Es handelt sich bei denselben fast nur um primäre von der periostalen Ossification her in der Knochenrinde erhalten gebliebene häufig nur 20 μ und noch viel weniger messende Havers'sche Canäle, deren mehr oder minder deutlich ausgebildeter geschlossener Lamellenmantel continuirlich in die benachbarte überwiegend geflecht- und wurzelstockartig gebaute Rindensubstanz übergeht und nicht, wie es bei den eigentlichen in Havers'schen (Resorptions-) Räumen ausgebildeten Havers'schen Systemen der Fall ist, durch eine ihn umziehende v. Ebner'sche Kittlinie gegen die Nachbarschaft abgegrenzt ist.

Havers'sche Canäle der letzteren Art hingegen, dann Mark- und Diploëräume, welche auf Strecken von harter Knochensubstanz glatt umzogen sind, fand ich namentlich in der Tibia (XXIV) resp. in dem mittleren Stücke des Stirnbeines (XXIV), welch' letzteres seine beträchtliche Dicke augenscheinlich vorher bestandenen Auflagerungsbalkenwerken verdankt.

Wenn wir uns nun um eine Erklärung für diese Befunde umsehen, so wird uns in Betreff der zuletzt angeführten durch die Sachlage selbst und durch die Bilder, welche das Stirnbein (XXIV) besonders in seinen dünneren Partien darbietet (s. Fig. 44 und deren Erklärung), nahegelegt, dieselbe entsprechend den vorhin bereits erörterten Anschauungen in der Annahme zu suchen, dass es in dem Rachitisfalle XXIV während einer wahrscheinlich wohl ziemlich vollständigen und einige Zeit hindurch gleichmässig andauernden Sistirung der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zu

einem durchgreifenden Umbaue der vorhandenen periostalen Auflagerungen und zu lamellösen Knochenanbildungen an deren Stelle kam, welche ebenso wie alle übrigen Appositionsbildungen nach Maassgabe der bestehenden Verhältnisse mehr oder minder vollständig bis zu ihrer freien Fläche verkalkten. Später jedoch kam es in diesem Falle XXIV, wie schon die neuentwickelten kalklosen Auflagerungen an gewissen Flächen der Rippe und Tibia desselben beweisen, zu einer neuen Exacerbation der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse und damit je nach dem Grade der in den Binnenräumen und an den Oberflächen bestehenden Appositions- und Resorptionsvorgänge zu einer weitgehenden Ersetzung der die freien Flächen glatt contourirenden verkalkten Knochenpartien durch kalklose Bekleidungslagen resp. durch Resorptionsflächen — wie in der Rippe und in den Randpartien des Stirnbeines — oder zu einer blossen Einschränkung und Minderung derselben, so dass sie noch — wie im mittleren Stücke des Stirnbeines und in der Tibia — eine ziemlich beträchtliche, immerhin aber doch von den kalklosen Bekleidungslagen bei weitem überholte Ausdehnung haben.

Was nun aber die Erklärung der von verkalkter Knochensubstanz glatt umzogenen engen Havers'schen Canäle anbelangt, welche ich vorhin in gewissen Knochen der Fälle XXII und XXIII beschrieben habe, so können wir entweder annehmen, dass sie bereits vor dem Beginne der rachitischen Erkrankung in diesem Zustande existirten und während derselben weder in die Resorptions- noch in die Appositionsvorgänge einbezogen wurden, oder wir können uns die Sachlage dadurch erklären, dass die Anlagerungen in den betreffenden Canälen nur vor oder während einer Zeit erfolgten, in welcher — wie aus den Verkalkungen in den periostalen Auflagerungen der Fälle XXII und XXIII ersichtlich ist — die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse noch nicht vollständig ausgebildet oder zeitweilig sistirt waren. Mit beiden diesen Annahmen verträgt es sich, dass neben den besprochenen Canälen auch ebenso enge und noch engere vorkommen, die mit 20—5 und 3 μ breiten und sogar noch schmäleren kalklosen Zonen umzogen oder auch völlig von unverkalkter Knochensubstanz obliterirt sind.

Nach diesen Erörterungen über diejenigen Knochen, von welchen beträchtliche Theile die rachitische Veränderung im geringsten Ausbildungsgrade zeigen, habe ich nur noch zu erwähnen, dass einzelne Canäle und kleine Partien der Markräume hier und da auch in anderen der untersuchten rachitischen Knochen von glatt contou-

rirter verkalkter Knochensubstanz begrenzt sind. Ich fand auf diese Art beschaffene primäre Havers'sche Canäle im Stirnbein (XVII), in der Corticalis der 4. Rippe (XXI), in der Rinde beider Tibien, des Humerus und der Ulna (Schaftmitte), sowie in den Tafeln des Scheitelbeines vom Falle XXII, weiter auch im Humerus (XXIII). Einige von verkalkten wirklichen Havers'schen Lamellensystemen umgebene Canallumina sah ich in den Querschnitten der Tibia (XXV, XXX) und einen derartigen Canal auch im Stirnbeine (XXVII). Im Humerus (XXII), in der Tibia (XXV) und im oberen Schaftdrittel des Femur (XXVIII) endlich kamen mir einige Markräume unter, die auf kleine Strecken hin von glattcontourirter harter Knochensubstanz begrenzt waren. Auch diese Stellen finden alle darin ihre Erklärung, dass an den betreffenden Punkten seit dem Beginne der Krankheit oder eventuell seit der letzten Unterbrechung der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse weder resorbirt noch apponirt worden ist.

Die bisherigen Auseinandersetzungen haben uns das Verhältniss, welches in den Knochen der untersuchten Rachitisfälle zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien ihrem Volumen nach besteht, und anderseits auch die Architectur dieser verschiedenen Knochen speciell der Rinde derselben kennen gelehrt; sie haben uns dabei weiter über die Flächenausdehnung, in welcher die Binnenräume und Oberflächen dieser Knochen von kalkloser Knochensubstanz begrenzt und bekleidet sind, nur zum Theile jedoch über die absolute Dickenausdehnung, welche den kalklosen Bekleidungsschichten zukommt, unterrichtet. Dieselbe soll nun noch, ehe ich auf die aus den mitgetheilten Untersuchungsresultaten sich ergebenden Folgerungen eingehe, auf Grund meiner Messungen, so weit als es nothwendig erscheint, näher in Betracht gezogen werden.

Die Maasse, welche die kalklosen Knochenschichten bezüglich ihrer Dickenausdehnung darbieten, variiren zwischen sehr weiten Grenzen. Am höchsten liegen diese Grenzen in den Knochen und Knochenbezirken, welche den hohen und mittleren Graden der rachitischen Veränderung angehören, ohne dass ich hierbei, wie ich nach dem Vorausgeschickten kaum mehr zu erwähnen brauche, die gänzlich unverkalkten Balken und Balkenwerke, welche in denselben und zwar besonders in den ersteren vorkommen, im Auge habe. Es haben nämlich die kalklosen Lamellenzonen selbst, welche an den hierher gehörigen Stellen die Inseln, Gitterwerke und Bänder aus verkalkter Knochensubstanz bedecken resp. umschliessen, häufig

ja bei manchen der betreffenden Knochen, wie z. B. bei der Tibia und dem rechten Humerus (XXVII), sogar geradezu überwiegend eine Breite von 100 und 130 μ bis 0,2 mm und hier und da namentlich in der Ulna (XXVII) selbst eine Breite von 0,27 mm. Anderseits liegt besonders bei den hohen Veränderungsgraden auch die untere Grenze ihrer Dickenausdehnung zumeist sehr hoch, nämlich bei 60—40 μ und nur relativ selten um unerhebliches tiefer.

Auch bei einigen von den in geringeren Graden veränderten Knochen, jedoch da nur stellenweise, traf ich kalklose Lamellenzonen, welche eine den vorerwähnten hohen Maassen sich anschliessende Dickenausdehnung, so in der Tibia (XXII) die von 110 μ, in Stirnbein und Tibia (XXV) die von 120 und 130 μ, in der Schaftmitte des Femur (XXVIII) aber sogar auch eine Breite von 0,2 mm zeigen. In den übrigen geringgradig veränderten Knochen liegt das Maximum der Dickenausdehnung, in welcher die Binnenräume und Oberflächen von kalkloser Lamellensubstanz bekleidet sind, zumeist unter 100 μ und zwar bei 95, 80 μ; bei einigen Knochen endlich, so auch beim Femur (XXII) und im mittleren Stücke des Stirnbeines (XXIV) sah ich die kalklosen Lamellenzonen als ihr Maximum, jedoch durchaus nicht selten, 68—57 μ erreichen.

Unter den Breiten, welche diese bei den geringen Graden der Veränderung am häufigsten und in der grössten Ausdehnung zeigen, dominiren besonders die Maasse von 38—27 μ; als Minimalwerthe notirte ich namentlich 13 und 10 μ, ferner hier und da auch 7—3 μ, kurz Maasse, wie sie sich an den unverkalkten Anlagerungsstreifen in den Knochen nichtrachitischer Kinder ebenfalls, jedoch nicht wie hier in relativ und absolut geringer Verbreitung sondern überwiegend häufig vorfinden.

Wenn wir daher nun aus allen den mitgetheilten Befunden diejenigen Eigenthümlichkeiten herausziehen, welche den untersuchten Knochen meiner Rachitisfälle gemeinsam sind, so kommen wir zu der schon im Vorausgehenden wiederholt ausgesprochenen Erkenntniss, dass sich die rachitischen Knochen nicht nur bezüglich der auffälligen Flächenausdehnung, in welcher ihre Binnenräume und Oberflächen von kalkloser Knochensubstanz begrenzt werden, sondern auch bezüglich der Dickenausdehnung eben dieser kalklosen Bekleidungsschichten sehr deutlich von dem Verhalten normaler kindlicher Knochen unterscheiden.

Es sind bei denselben die Binnenräume und Oberflächen in ihrer Gesammtheit oder doch zum überwiegendsten

Theile und zwar im Allgemeinen in einer Dickenausdehnung mit kalklosem Knochengewebe umzogen, welche das mittlere sowie auch das maximale Maass der unter normalen Verhältnissen vorkommenden unverkalkten Knochenanlagerungen weitaus überschreitet.

Die Momente, auf welchen die Diagnose der rachitischen Knochenveränderung basirt, sind mithin ganz dieselben als diejenigen, durch welche die osteomalacischen Knochen gekennzeichnet sind.

Weiter besteht zwischen der rachitischen und osteomalacischen Veränderung noch darin die vollständigste Uebereinstimmung, dass wie der letzteren so auch der ersteren eine über die verschiedensten Skelettheile sich erstreckende Verbreitung zukommt.

Wie die mitgetheilten Untersuchungsergebnisse zeigen, fand ich die rachitische Veränderung nicht etwa nur in einzelnen gewissen Knochen oder Knochenbezirken meiner Rachitisfälle, sondern vielmehr in allen, die ich davon unter den nöthigen Cautelen überhaupt untersuchte, und speciell also in jedem der zahlreichen Knochenstücke deutlich ausgesprochen, welche ich besonders von den Fällen XXII, XXIII, XXVII, ferner von den Fällen XXI, XXIV, XXV etc. zur Untersuchung bekam. Es liess sich, wie ich schon berichtete, bei der mikroskopischen Untersuchung derjenigen unter diesen Knochenstücken, welche in grobanatomischer Beziehung mehr oder minder völlig das Verhalten normaler Knochen darboten, die rachitische Veränderung mit eben solcher Sicherheit, wenn auch in ihren geringeren Graden nachweisen, als an den übrigen derselben, welche schon von vornherein durch ihre Nachgiebigkeit gegenüber dem Messer und dem Fingerdrucke und durch hohe periostale Auflagerungen auffielen und ganz oder zum grössten Theile die hohen und mittleren Veränderungsgrade zeigten.

Die Knochenveränderung, welche bei der Rachitis vorhanden ist, hat nach alledem ebenso wie die der Osteomalacie durchaus keinen localen Character, vielmehr gehört es auch zu ihrem Wesen, dass sie über die verschiedensten Skelettheile ausgebreitet ist.

Dieses Ergebniss der mikroskopischen Beobachtung hat schon in der Beziehung eine hohe Bedeutung, als dasselbe, eingefügt in die Diagnostik der rachitischen Knochenveränderung, diese von vornherein gegen Verwechslung mit Processen schützt, bei welchen es an einzelnen oder multiplen Skeletpartien in eingeschränkter Aus-

dehnung zu einer auffallenden Entwicklung von unverkalkten Knochenanlagerungen kommen kann, insofern die betreffenden Localaffectionen binnen Kurzem eine so mächtige Neubildung von Knochengewebe zu Stande bringen, dass letzteres nicht rasch und total zu verkalken vermag.

Anderseits ist aber die Erkenntniss der rachitischen Veränderung als eines über die verschiedensten Skelettheile ausgebreiteten abnormen Zustandes hinsichtlich unseres Urtheiles über die Natur desselben von einschneidender Wichtigkeit, indem sie uns nur die Alternative lässt, die rachitische Knochenveränderung durch einen sehr ausgedehnten Knochenprocess zu erklären oder sie als das Resultat einer Anomalie aufzufassen, welcher eine ausgedehnte, wahrscheinlich das ganze Skelet in sich beziehende Wirkungssphäre zukommt.

Zur Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten können wir erst nach Betrachtung der Weichgebilde der rachitischen Knochen gelangen, und es erscheint daher passend, auch die Frage, worin die verschiedengradige Ausbildung der rachitischen Veränderung in den Knochen eines und desselben Falles resp. in den verschiedenen Bezirken einzelner Knochen — von der ich im Vorausgehenden berichtet habe — begründet ist, erst später in Erwägung zu ziehen. Ich will für jetzt blos anführen, dass es in analoger Weise wie bei den osteomalacischen Knochen auch hier nicht an Momenten mangelt, welche die Verschiedenheiten im Grade der Knochenveränderung zu erklären vermögen. Dieselben liegen auch bei den rachitischen Knochen in örtlich eingreifenden mechanischen Reizeinwirkungen, ferner in den an und für sich gegebenen Differenzen des Baues der (compacten und spongiösen) Knochen, sowie in den Unterschieden, welche bezüglich der Function und Ernährung der verschiedenen Skelettheile und hier überdies hinsichtlich der Wachsthumsvorgänge bestehen.

Ich wende mich nun zur Erörterung der in dieses Kapitel einschlägigen Literaturangaben.

Eine Anzahl derselben besteht in Schilderungen, welche sich auf den einen oder anderen der vorhin dargelegten Grade der rachitischen Knochenveränderung beziehen lassen und nun zuerst besprochen werden sollen.

Weitaus am öftesten handelt es sich dabei um Stellen, welche nach dem Uebergewichte ihrer kalklosen Knochenpartien über die kalkhal-

tigen den hohen Veränderungsgraden zuzuzählen sind. So fand H. Müller [1]) das abnorm feinzellige Innere rachitischer Rippen aus Balken gebildet, die grösstentheils aus osteogener (kalkloser) und nur aus sehr wenig verkalkter Substanz bestanden; und C. O. Weber [2]) berichtet von rachitischen Kinderknochen, welche zwischen den an ihnen aussenzu und innen gegen das Mark hin vorhandenen kalklosen schwammigen Lagen der Rindensubstanz fast ganz entbehrten. Ein hoher Grad der rachitischen Veränderung wird ferner auch durch die mit Fractur- und Biegungsstellen besetzten Ober- und Unterarmknochen repräsentirt, welche Steudener [3]) beschrieb und deren Schilderung zum Theile lebhaft an den Befund erinnert, welchen mir die Ulna des Falles XXVII darbot.

Weiter gehören hierher die als infantile Osteomalacie bezeichneten Befunde v. Recklinghausen's, welche dieser an einem Knochen des Stiebel'schen Rachitisfalles [4]) und am geknickten Radius eines von Rehn beobachteten Falles [5]) aufnahm; dieselben zeigten besonders im ersteren Falle nur an sehr wenigen Stellen der Knochenbälkchen ganz geringe und spärliche Reste von kalkhaltiger Knochensubstanz, welche beim Schneiden gar nicht wahrnehmbar waren [6]). Dann sind hierher auch die schon angeführten Stellen zu beziehen, an welchen Rokitansky [7]) die periostalen Auflagerungen in das Medullarcavum hineinwachsen sah, ferner ein paar Befunde Broca's und H. Müller's, bei welchen es sich um ganz oder fast ganz kalklose Knochenbildungen in der Markhöhle von Röhrenknochen handelt. Broca [8]) beschreibt dieselben theils in, theils ohne Zusammenhang mit der innersten Lage des compacten Diaphysengewebes und gibt an, dass sie im letzteren Falle von tubuliformer Gestalt waren, stets aber die Form der Lamellen des compacten Knochens bewahrt und kein poröses Aussehen hatten. Er fasst sie als vor ihrer gänzlichen Resorption der Kalksalze beraubte Rindenpartien („Sequester") auf und sieht in ihnen Beweisstücke für das Vorkommen der Kalkberaubung bei der Rachitis. Eine Auffassung, zu der, meines Erachtens, diese Befunde keine Berechtigung darbieten, da sie ganz gut auf andere Art und zwar — soweit ihre unvollkommene Beschreibung überhaupt einen Schluss erlaubt — vielleicht durch ausgedehnte Markraumbildungen innerhalb einer überwiegend unverkalkten Knochen-

---

1) l. c. S. 216.

2) C. O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae in puella viginti duorum annorum observatae adiectis nonnullis de rachitide et osteomalacia adnotationibus. Bonnae 1862. p. 18.

3) l. c. S. 91, 92.

4) Rehn, Ein Fall von infantiler Otseomalacie a. a. O. S. 101, 102.

5) Rehn, Ueber Osteomalacie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XIX. Bd. 1882. S. 171, 172.

6) l. c. S. 101. 7) l. c. S. 136; vgl. Wedl, a. a. O. 8) l. c. S. 66.

rinde entstanden sein können, wenn sie sich nicht trotz ihres angeblich nichtporösen Baues den früher beschriebenen kalklosen Knochenwucherungen an der Markhöhlenfläche einiger meiner Präparate sollten zugesellen lassen.

Mit Bestimmtheit sind letzteren Knochenwucherungen aber die theils balkig, theils membranös, theils rundlich strangförmig gestalteten kalklosen Knochenmassen anzureihen, welche H. Müller [1]) die Markröhre mehrerer rachitischer Oberarmknochen durchziehen sah. H. Müller gibt dabei an, dass an den betreffenden Knochen keine Knickung nachzuweisen war, doch fand er, dass diese Knochenmassen immer von den spongiösen Knochenenden her die Markröhre durchzogen und da „an anderen Knochen, wo die rachitische Veränderung der Enden geringer war", „auch die Entwicklung der unverkalkten osteogenen Substanz im Innern eine geringere Ausdehnung erreicht" hatte [2]), so lässt sich der Zusammenhang nicht verkennen, welcher zwischen den an den Knochenenden bestehenden Reizungszuständen und der Entwicklung der angegebenen Wucherungen im Inneren der Knochen existirt.

Auf hohe oder doch auf mittlere Veränderungsgrade dürfte auch noch eine andere Angabe H. Müller's zu beziehen sein, nämlich die, dass die kalklose Knochensubstanz an der Wand der Markräume unter der Ossificationslinie sich vorfindet, dünne Knochenbälkchen überzieht und ganze Bälkchen der spongiösen Substanz für sich bildet [3]). Weiter handelt es sich nach der Beschreibung C. O. Weber's auch bei den verschiedenen Knochen, welche dieser in seinem Falle von sog. rachitischer Consumption von einem seit dem 7. Lebensjahre an Rachitis erkrankten 22jährigen Mädchen untersuchte, um Verhältnisse, wie sie besonders den hohen und mittleren Graden der rachitischen Knochenveränderung zukommen und welche durch die Dünnheit der Rinde [4]), sowie durch das örtliche Fehlen einer solchen, wo dann die Spongiosa resp. das Mark direct das Periost und die Auflagerungen berührte [5]), weiter durch das Hervorgehen der corticalen Substanz aus letzteren [6]) u. s. w. deutlich an gewisse der von mir geschilderten Befunde erinnern.

Endlich ist hier noch die Figur 5 Kassowitz's [7]) zu erwähnen, welche an dem Balkenwerke eines Brustwirbels die kalklose Knochensubstanz in einem mehr oder minder erheblichen Uebergewichte gegenüber den verkalkten Partien zeigt, während hingegen die letzterer Zeit von Kassowitz [8]) veröffentlichten Abbildungen aus dem Radius und Scheitelbeine rachitischer Kinder den mittleren und den geringeren Grad der Veränderung zeigen.

---

1) l. c. S. 216. 2) H. Müller, l. c. S. 217. 3) l. c. S. 214. 4) Enarratio etc. p. 5, 12, 13. 5) l. c. p. 5, 12. 6) l. c. p. 13. 7) Med. Jahrb. 1881, Taf. XVI.

8) Kassowitz, Rachitis und Osteomalacie. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XIX. Bd. 1883. S. 439, 442.

Was nun weiter die Befunde anbelangt, bei denen es sich nach dem quantitativen Verhältnisse zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien um geringe Grade der rachitischen Veränderung handelt, so finden sich hierüber in der Literatur nur wenige Schilderungen.

Es gehört hierher die Angabe Lewschin's [1]), dass „in der Regel" „in den jüngeren Theilen der rachitischen Knochen die kalkhaltige Knochensubstanz nicht unmittelbar an den Markraum" stösst, sondern „von diesem durch osteoides Gewebe getrennt" ist, welche Bekleidungsschicht jedoch Lewschin, wie ich schon früher einmal anführte, in der Nähe des centralen Markcanales an vielen Knochenbalken stellenweise durch lacunäre Resorption unterbrochen fand.

Weiter lässt sich auf geringe Veränderungsgrade auch noch die Angabe Kassowitz's beziehen, dass er nach dem von ihm behaupteten Resorptionsstadium im Beginne der Rachitis [2]), gegen dessen Aufstellung ich mich schon vorhin aussprach, „unverkalktes Knochengewebe manchmal nur als dünnen Belag, dann wieder bereits in mächtigeren Auflagerungen" an den Resorptionsflächen in der Spongiosa und Compacta vorgefunden habe [3]).

Auf die kalklosen Bekleidungsschichten der Binnenräume geringgradig veränderter rachitischer Knochen, resp. auf die in der harten Substanz derselben auch von mir beschriebenen kalklosen Lamellenstreifen bezieht sich endlich offenbar auch die Anschauung Roloff's [4]), dass ebenso wie bei der Osteomalacie auch bei der Rachitis die Entkalkung an der inneren Fläche der Markräume und Havers'schen Canäle beginne und in den inneren Schichten der Rinde, und schneller noch zwischen den einzelnen Lamellen derselben fortschreite, wodurch sich die Binnenräume erweitern, die Balken verdünnen und die compacten Theile spongiös werden sollen, indem nach Roloff die entkalkte osteoide Substanz zu fettreichem Marke wird.

Diese Vorstellungen lassen sich nun, wie aus den schon wiederholt in diesem und im vorigen Abschnitte erörterten Gründen hervorgeht, durchaus nicht acceptiren, wohl aber hat die citirte Angabe Roloff's in der Beziehung Werth und Bedeutung, dass in ihr die Uebereinstimmung ausdrücklich constatirt ist, welche zwischen den Befunden der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung besteht und im Vorausgehenden von mir betont worden ist.

Zu Gunsten dieser Uebereinstimmung haben sich übrigens keineswegs nur Autoren ausgesprochen, welche wie Roloff u. A. die Rachitis mit

---

1) a. a. O. 2) Med. Jahrb. 1881. S. 408.

3) Med. Jahrb. 1881. S. 414; vgl. Jahrb. f. Kinderheilk., a. a. O. S. 430, 435 etc.

4) Roloff, Ueber Osteomalacie und Rachitis. Arch. f. wissensch. u. pract. Thierheilkunde I. Bd. 1875. S. 192.

der Osteomalacie identificiren oder, wie Kassowitz [1]), doch beide für gleichartig ansehen, sondern auch manche Autoren, welche die Rachitis und Osteomalacie einander entgegenstellen. So sagt C. O. Weber [2]), dass die mikroskopischen Präparate, welche die rachitische Consumption und die Osteomalacie liefern, kaum unterschieden werden können, doch will er — abgesehen von der osteoiden Substanz, welche sich bei der rachitischen Comsumption zwischen Knochen und Periost vorfindet — darin ein Kennzeichen der rachitischen Knochen finden, dass sich ihre osteoide Substanz nicht so wie die der osteomalacischen in ein fibröses Gewebe umwandle. Eine Annahme, für welche meine Präparate überhaupt keine Basis darbieten und die bereits durch die Erörterungen über das Verhalten der kalklosen Knochensubstanz in den osteomalacischen Knochen (vgl. S. 87) entfällt.

Weiter fand auch Steudener an den Querschnitten rachitischer Diaphysen stellenweise „eine überraschende Aehnlichkeit mit dem mikroskopischen Befunde bei der Osteomalacie“ [3]).

Am deutlichsten aber erhellt die Richtigkeit meiner Angabe, dass der Diagnose der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderung dieselben Momente zu Grunde liegen, daraus, dass v. Recklinghausen von den Veränderungen, welche er in den Knochen rachitischer Kinder und in besonderer Stärke in denen des Stiebel'schen Rachitisfalles antraf, direct als von denen der „Osteomalacie“ spricht [4]). Und auch in dem schon erwähnten Falle Rehn's, welchen die zum Theil sehr erheblichen rachitischen Veränderungen der knorpeligen Knochenenden [5]) der Rachitis zuweisen, constatirte v. Recklinghausen, „mikroskopisch“ „in der ganzen Länge der (von ihm untersuchten Tibia- und Radius-) Knochen im Wesentlichen und in grosser Deutlichkeit die Verhältnisse wie in der reinen Osteomalacie“ [6]).

Die eben angeführten Urtheile der Autoren weisen gleich meinen Untersuchungsresultaten unmittelbar darauf hin, dass die den verschiedenen rachitischen Knochen gemeinsamen Merkmale ganz mit denjenigen zusammenfallen, welche die osteomalacischen auszeichnen, so dass also die Frage, ob die rachitische Knochenveränderung überhaupt von der osteomalacischen oder ob etwa nur der eine oder andere Rachitisfall von den übrigen getrennt und (als infantile Osteomalacie) zur Osteomalacie geschlagen werden darf, sich dahin zuspitzt, ob die Unterschiede, welche sich neben den gemeinsamen Eigenschaften der rachitischen und osteomala-

1) Med. Jahrb. 1881. S. 434, 435; vgl. Jahrb. f. Kinderheilkunde a. a. O. S. 430, 446, 458. 2) l. c. S. 17. 3) l. c. S. 92. 4) S. Rehn, Ein Fall v. inf. Osteomalacie a. a. O. 5) Ueber Osteomalacie im Kindesalter l. c. S. 170, 171. 6) l. c. S. 172.

cischen Knochen zwischen ebendiesen und den ersteren bemerkbar machen, derart sind, dass sie uns zur Annahme wesentlicher Verschiedenheiten zwischen den der rachitischen und den der osteomalacischen Knochenveränderung zu Grunde liegenden Anomalien nöthigen, oder ob jene Unterschiede in den physiologischen und individuellen Verhältnissen ihre Erklärung finden, unter welchen eine und dieselbe Anomalie oder mindestens mit einander sehr nahe verwandte Anomalien zur Wirkung gelangen.

Die in den bisherigen Kapiteln bezüglich der Textur der kalklosen und kalkhaltigen Knochensubstanz, bezüglich der Appositions- und Resorptionsvorgänge u. dgl. m. zwischen den rachitischen und osteomalacischen Knochen angeführten Differenzen haben sich nun keineswegs als wesentliche und trennende erwiesen, und zu demselben Urtheile bin ich auch, wie die folgenden Kapitel ergeben werden, bezüglich der übrigen zwischen den rachitischen und osteomalacischen Knochen bestehenden Verschiedenheiten genöthigt, so dass ich daher durchaus nicht der Auffassung der Rachitis und Osteomalacie als zweier verschiedener Krankheiten und mithin auch nicht der Aufstellung einer von der Rachitis verschiedenen eigenen „infantilen Osteomalacie" zustimmen kann.

Ich kehre nach dieser Abschweifung wieder zu den vorhin mitgetheilten mikroskopischen Befunden der Autoren zurück, insofern ich noch die Frage zu erörtern habe, ob etwa aus der kleinen Anzahl von mikroskopischen Schilderungen, welche in der Literatur über die geringen Grade der rachitischen Knochenveränderung sich vorfinden, gefolgert werden kann, dass diese geringeren Grade überhaupt selten vorkommen, und dass sich die rachitische Veränderung — entgegen meinen mitgetheilten Untersuchungsergebnissen — im Allgemeinen doch nur auf die schon makroskopisch und anatomisch auffallend veränderten Skelettheile der Rachitisfälle beschränke.

Eine solche Folgerung wäre nun keineswegs berechtigt. Die Spärlichkeit jener mikroskopischen Befunde in der Literatur erklärt sich völlig aus den Schwierigkeiten, welche im geringeren Grade rachitisch veränderte Knochen wegen des Uebergewichtes ihrer verkalkten Antheile der Anfertigung mikroskopischer Schnitte im frischen Zustande entgegenstellen, und daraus, dass diejenigen derselben, in welchen die verkalkten Partien, wie in der Rinde der Röhrenknochen, sehr compacte Massen bilden, sehr oft überhaupt nur durch Schleifen oder nach den gewissen in dieser Arbeit erörterten Methoden Präparate liefern, welche die kalklosen Beklei-

dungsschichten der Binnenräume und Oberflächen mit aller Sicherheit erkennen und studiren lassen.

Uebrigens wurde doch bereits von vielen Autoren, wenn auch fast nur auf Grund anatomischer Thatsachen, erkannt und direct angegeben, dass bei der Rachitis nicht nur die spongiöse, sondern auch die compacte Substanz zum Theile kalklos und in die Veränderung einbezogen sei. So äusserte sich schon H. Meyer [1]) dahin, dass der Mangel an Kalksalzen auch in der Rinde der rachitischen Knochen sich nicht verkennen lasse und dass davon und von dem weitmaschigen Gefüge die Weichheit der Rindensubstanz herrühre. Weiter constatirte Wedl [2]), dass bei der Rachitis „die schon gebildeten Knochenschichten nicht fest bleiben", und dass sich dabei Ober- und Unterschenkelknochen z. B. mit Messern schneiden und mit Nadeln durchstechen lassen. Und ebenso haben ferner Broca [3]), C. O. Weber [4]), H. Müller [5]), Roloff [6]) u. A. die ebenerwähnten resp. die in Biegsamkeit und Brüchigkeit, sowie in Krümmungen u. dgl. sich aussprechenden Abweichungen der rachitischen Knochen von dem Verhalten normaler auf Veränderungen des Kalkgehaltes der Knochenrinde selbst bezogen. Ein Schluss, zu dessen Gunsten es entschieden spricht, dass ich selbst bei ganz harten und nicht nachgiebigen Knochenstücken meiner Rachitisfälle, so in der Schaftmitte der Röhrenknochen (XXII—XXV) u. A. m., dann in den Schädelknochen (XXIV, XXV, XXVII), die kalklosen Bekleidungsschichten der Binnenräume und Oberflächen in einer für die rachitische Veränderung characteristischen sehr auffallenden Flächen- und Dickenausdehnung antraf, die jedoch unter den gegebenen Umständen, nämlich gegenüber den compacten Massen von verkalkter Knochensubstanz, die Consistenz und Resistenz der betreffenden Knochen gar nicht oder nur unmerklich zu alteriren vermochten.

Hingegen lassen es auf der anderen Seite eben diese meine Erfahrungen durchaus nicht zu, aus dem auffallenden Contraste, welcher an vielen mit weichen periostalen Auflagerungen bedeckten rachitischen Knochenrinden zwischen diesen selbst und den Auflagerungen bezüglich ihrer Consistenz und Resistenz hervortritt, zu folgern, dass die Rinde

1) l. c. S. 362. 2) a. a. O. 3) l. c. S. 66, 67; vgl. S. 53, 58.

4) Siehe: Kilian, Das halisteretische Becken in seiner Weichheit etc. Bonn. 1857. S. 79. 5) l. c. S. 215.

6) Roloff, Ueber Osteomalacie und Rachitis. Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie 37. Bd. 1866. S. 478.

der betreffenden Knochen gänzlich unverändert oder nur verdünnt sei, wie dies von Virchow[1]), Foerster[2]), Rindfleisch[3]) u. A. angegeben wurde.

Ich kann weder, wie ich schon früher der betreffenden Angabe Kassowitz's[4]) gegenüber hervorhob, bestätigen, dass es im Anfangsstadium der Rachitis, noch dass es während des Verlaufes derselben überhaupt nur unter dem Periost und an den Epiphysengrenzen, nicht aber auch im Inneren der fertigen Knochen und um die Havers'schen Canäle kalklose Zonen gebe (Cohnheim[5])), und muss mich auf Grund meiner mikroskopischen Beobachtungen auch gegen die verbreitete Ansicht aussprechen, dass in der Rachitis geradezu nur eine Krankheit der Knorpel und des Periostes resp. ein neben der fortschreitenden Markraumbildung bestehender Wucherungsprocess der Epiphysenknorpel und des Periostes zu erblicken sei (Virchow[6]), Rokitansky[7]), Volkmann[8]), Rindfleisch[9]), Birch-Hirschfeld[10]) u. A.).

Die Veränderungen, welche das Skelet rachitischer Kinder darbietet, betreffen im Gegensatze zu den letzterwähnten Literaturangaben stets und wesentlich das Gebiet der bereits ausgebildeten Knochentheile selbst, sie fehlen hier in keinem Präparate der von mir untersuchten Knochen, wohl aber werden am Periost und auch an den Knorpeln der rachitischen Knochen, wie sich im Späteren zeigen wird, örtlich und unter gewissen Umständen jene Wucherungsvorgänge vermisst. Nicht diese also, sondern die rachitische Knochenveränderung, welche ja, wie gesagt, über die verschiedensten Skelettheile und daher höchst wahrscheinlich über das gesammte Skelet ausgedehnt ist, muss bei der Beurtheilung des Wesens der Rachitis in den Vordergrund gestellt werden.

Es erübrigt nun noch die Literaturangaben zu betrachten, welche zu der von mir vertretenen Auffassung, dass die rachitische Knochenveränderung ein über das ganze Skelet ausgebreiteter abnormer Zustand sei, in Beziehung stehen.

Was zunächst die mit dieser Auffassung übereinstimmenden Angaben betrifft, so sind da, abgesehen von einer Notiz Elsässer's[11]), vor allem die Befunde Broca's zu nennen. Broca

1) Arch. f. path. Anat. V. Bd. S. 467, 468; vgl. Cellularpathologie 4. Aufl. S. 506.
2) Foerster, Lehrb. d. pathol. Anatomie 8. Aufl. Jena 1868. S. 571.
3) l. c. S. 509. 4) Med. Jahrb. 1881. S. 408. 5) l. c. S. 515; vgl. Virchow, Arch. l. c. S. 461, 498, Schütz, l. c. S. 368. 6) Archiv l. c. S. 493; Cellularpathologie S. 506. 7) l. c. S. 135. 8) l. c. S. 333. 9) l. c. S. 503; vgl. S. 508. 509. 10) l. c. S. 262, 263. 11) Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen 1843. S 151. (Elsässer sagt da, dass die meisten

constatirte nämlich, dass schon in der ersten Periode der Rachitis, bei der sogenannten latenten Rachitis, wo noch keine subperiostalen Schichten, keine Krümmungen und Deformitäten existiren, sondern nur das später erst zu besprechende spongoide Gewebe an gewissen Knochenenden vorkommt [1]), und wo daher das Leiden fast immer der Aufmerksamkeit der Secirenden entgeht [2]), „das Knochengewebe nicht allein in den langen Knochen, welche eben jene rachitische (spongoide) Schicht zeigen, sondern noch in anderen langen, sowie in den kurzen und glatten Knochen erweicht ist." Alle diese, ausgenommen die Schädelknochen [3]) und die von der spongoiden Schicht entfernt gelegenen Diaphysenpartien [4]), lassen sich da mit dem Skalpelle schneiden [5]).

Beylard spricht sich dahin aus, dass die Rachitis das ganze Skelet befalle, dass jedoch die Brüchigkeit, sowie die Erweichung in gewissen Knochen in einem höheren Grade als in anderen hervortrete [6]). Ferner wurde die Rachitis als eine allgemeine Erkrankung des Knochensystemes auch von Liharžik [7]) und von Bouchut [8]) bezeichnet.

Für die Mehrzahl der Autoren [9]) handelt es sich jedoch, im Gegensatze zu meinen Untersuchungsresultaten, bei der Rachitis

---

der von ihm secirten Kinder mit Craniotabes ausser dieser eine ungewöhnliche Weichheit des übrigen Skeletes zeigten.)

1) l. c. S. 58. 2) l. c. S. 53. 3) Ebenda, vgl. S. 58. 4) l. c. S. 54. 5) l. c. S. 53, 54. 6) l. c. S. 221; vgl. S. 102. 7) Liharžik, Das Gesetz des menschlichen Wachsthums etc. Wien 1858. S. 145. 8) l. c. S. 1102.

9) Darunter auch für Kassowitz, wie sich bei Vergleichung der verschiedenen älteren und neueren Angaben dieses Autors ergibt. Denn Kassowitz bezeichnet in der Einleitung seiner Abhandlung (Med. Jahrb. 1881, S. 320, 321) die „vorderen Rippenenden" und die „anderen schnell wachsenden Knochenenden" als die „Prädilectionsstellen der Rachitis" und gibt an, dass er zugleich „an den übrigen weniger intensiv wachsenden Gelenkenden der Röhrenknochen vollkommen normale Bilder gefunden" habe. — Eine Behauptung, welche, wie ich noch später zeigen werde, ebensowenig durch die thatsächlichen Verhältnisse gerechtfertigt wird als die schon früher besprochene (S. 275—277) Schilderung, welche Kassowitz (l. c. S. 408) vom Anfangsstadium der Rachitis gibt. — In dem Sinne eines localisirten Processes sprechen bei Kassowitz dann ausser den citirten noch andere Stellen (vgl. Med. Jahrb. 1881. S. 322; Zeitschrift f. klin. Med. 1883. S. 64, 68 etc.), doch findet sich (Jahrb. f. Kinderh. 1883. l. c. S. 443) auch eine Angabe, welche der Annahme einer allgemeinen Ausbreitung der rachitischen Knochenveränderung näher liegt, indem sie besagt, dass „die unter dem Einflusse der rachitischen Erkrankung gebildeten Knochentheile, wo immer sie entstehen, in mehr oder weniger vollständiger Weise frei von der normalen Kalkablagerung bleiben."

an und für sich um einen localen Process, der jedoch allgemein werden kann.

Diese Anschauung findet am häufigsten darin ihren Ausdruck, dass die Reihenfolge, in welcher die rachitische Veränderung in den verschiedenen Skelettheilen eine zu auffälligen und greifbaren Störungen führende Intensität erlangt, auf eine Wanderung der Rachitis bezogen wird, welche Wanderung im Falle, dass die Erkrankung Säuglinge betrifft, wie Elsässer [1]) u. A. angeben, mit Craniotabes beginnt und vom Kopfe durch den Rumpf zu den Beinen fortschreitet, bei älteren Kindern jedoch, nach den Angaben Guerin's [2]) u. A., von unten nach aufwärts vor sich geht.

Die Beobachtungen, welche diesen Aufstellungen zu Grunde liegen, vertragen sich ganz gut mit der Annahme, dass die rachitische Knochenveränderung von vornherein eine über das ganze Skelet sich erstreckende Ausdehnung habe, wenn man die Momente in Betracht zieht, welche die verschiedenen Gradabstufungen der rachitischen Knochenveränderung bedingen, so die Wachsthumsverhältnisse des kindlichen Skeletes, die auf die Knochen einwirkenden mechanischen Einflüsse u. s. w., wovon später noch zu sprechen sein wird.

Anderseits ist aber zu beachten, dass die betreffenden Beobachtungen an sich gar nicht zur Aufstellung einer localisirten Rachitis berechtigen. Eine solche liesse sich nur dann behaupten, wenn der mikroskopische Nachweis erbracht wäre, dass gewisse Skelettheile beim Beginne der Rachitis von der rachitischen Knochenveränderung frei seien.

Dieser Nachweis wurde bisher nicht geführt, und ebensowenig auch durch das Mikroskop bestätigt, dass Knochen, die von der sog. Wanderung der Rachitis verschont blieben oder übersprungen wurden — d. h. Knochen, welche nicht so hochgradig verändert sind, um durch grobanatomische Störungen aufzufallen — thatsächlich unverändert seien. Weder die hierhergehörigen Angaben Elsässer's [3]), Bednař's [4]), Degner's [5]), Henoch's [6]), Monti's [7]), Baginsky's [8]) u. A., noch die Anschauung einiger Autoren [9]), dass die rachitische Erkrankung in einzelnen Skelettheilen verschwinden und heilen, zugleich aber in anderen erst beginnen oder fortbestehen könne, stützen sich auf mikroskopische Befunde, sondern stehen vielmehr mit den mikroskopischen Beobachtungen, über welche ich berichtet habe, direct im Widerspruche.

---

1) l. c. S. 158; vgl. Bednař, l. c. S. 427, 428; Vogel, Lehrb. der Kinderkr. 2. Aufl. Erlangen 1863. S. 437; Gerhardt, l. c. S. 183 etc.

2) l. c. S. 17, 18; vgl. Gerhardt, l. c. S. 183 etc.

3) l. c. S. 157, 158; vgl. S. 153. 4) l. c. S. 427, 428.

5) Degner, Ueber den angeblich typischen Verlauf der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. VII. Bd. 1874. S. 416. 6) l. c. S. 720. 7) l. c. S. 323.

8) Baginsky, Pract. Beiträge z. Kinderh. II. Hft. Tübingen 1882. S. 50.

9) Elsässer, l. c. S. 153; Virchow, Arch. a. a. O. S. 505; Bednař, l. c. S. 427, 428.

Ich erinnere nur, dass ich in Fällen, welche bei Besichtigung der Leiche resp. bei der anatomischen Untersuchung nur an einzelnen Knochen — so im Falle XXIII an den Rippenenden und Schädelknochen, im Falle XXII ebenda und an den unteren Femurenden [1]) — sicht- und greifbare Erscheinungen von Rachitis zeigten, mit dem Mikroskope auch in allen anderen zur Untersuchung genommenen Skelettheilen die rachitische Veränderung auf das Deutlichste constatiren konnte. Weiter erinnere ich daran, dass im XXV. und XXVII. meiner Fälle Schädelknochen, denen es ganz an rachitischen Auflagerungen fehlte, während das übrige Skelet — laut Angabe [1]) resp. nach den mikroskopischen Befunden zu schliessen — dem freien Auge die gewöhnlichen oder vielleicht sogar sehr beträchtliche Rachitissymptome darbot, bei der mikroskopischen Untersuchung als zweifellos rachitisch sich erwiesen.

Endlich mache ich noch darauf aufmerksam, dass ich im Falle XXIV die mikroskopischen Merkmale der rachitischen Veränderung nicht nur in den Rippen, welche man wegen der Verdickung ihrer Endstücke und wegen ihrer leichteren Schneidbarkeit für rachitisch ansehen musste, sondern auch in der festen und anscheinend gar nicht rachitisch veränderten Schaftmitte der Tibia und endlich auch in dem Stirnbeine vorfand, obwohl die vorhin bereits angegebene hyperostotische Verdickung desselben eine wirkliche Ausheilung der Rachitis vermuthen liess.

Meine Ueberzeugung, dass sich von den auf die sogenannte Wanderung der Rachitis bezogenen Beobachtungen nicht auf einen localen Character der rachitischen Knochenveränderung folgern lässt, ist demnach wohlbegründet.

Der gegentheiligen Ansicht aber gebricht es und ebenso den sich daranreihenden Meinungen, nach welchen der rachitische Process meist (Wedl [2])) oder sehr häufig (Senator [3])) auf einige wenige Knochen beschränkt sein, die Rachitis zwar auch das ganze Skelet aber nur selten (Küttner [4])) oder nicht immer (Fürth [5])) ergreifen soll, bisher noch völlig an mikroskopischer Begründung.

Ganz dasselbe gilt auch für die Angaben von Friedleben, Billroth, Röll und Rehn, nach welchen nur die Rachitis der ersten Kindheit resp. der noch ganz jungen Thiere das ganze Skelet betrifft, während die

1) Siehe im Verzeichnisse der untersuchten Fälle.

2) a. a. O. 3) l. c. S. 168.

4) Küttner, Beiträge zur Lehre von der Rachitis. Journ. f. Kinderkr. von Behrend und Hildebrand. 27. Bd. 1856. S. 43.

5) l. c. S. 208.

später (Friedleben [1]), Röll [2]) und, Rehn [3]) zufolge, namentlich die im dritten Lebensjahre der Kinder auftretende sog. locale oder begrenzte Form der Rachitis sich besonders oder fast ausschliesslich in den Knochen der Extremitäten entwickeln soll; Billroth [4]) hingegen bezog die Plattfussbildung, die Entwicklung des Genu valgum und varum, ferner die Entstehung mancher seitlicher Verkrümmungen der Wirbelsäule im 2. Decennium des Lebens auf einen „localisirten Rachitismus".

Nach dem vorhin Erörterten sind nur mehr in Betreff dieses sehr spät auftretenden „localisirten Rachitismus" einige Worte nöthig, und zwar ist vor allem zu erwähnen, dass für die rachitische Natur der angegebenen in den Pubertäts- und Jünglingsjahren sich entwickelnden Deformitäten ebenso wie Billroth, eine Anzahl anderer Autoren als Mikulicz [5]), Macewen [6]) u. A. [7]) eintreten. Locale Affectionen erblickt jedoch in diesen Deformitäten jetzt Billroth selbst nicht mehr [8]), und von Mikulicz wurden die dabei am ganzen Skelete makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesenen rachitischen Verbreiterungen der Epiphysenknorpel, sowie die an den betreffenden Knochen selbst bemerkten Consistenz- und Resistenzverminderungen [9]) geradezu „als Theil einer Allgemeinerkrankung des ganzen Knochengerüstes" erklärt [10]).

Diese Ansicht gewinnt jedenfalls durch meine Untersuchungsresultate noch an Wahrscheinlichkeit, ihre Feststellung jedoch wäre natürlich erst durch eine ausgedehnte unter den nöthigen Cautelen vorgenommene mikroskopische Untersuchung des ganzen Skeletes eines derartigen Falles zu erreichen, insofern derselbe zur Zeit der Ausbildung der angeführten Deformitäten zur Obduction kommen würde.

Ich schliesse hiermit dieses Kapitel und gehe zur Besprechung des Periostes der rachitischen Knochen und damit zugleich zur Erörterung der periostalen Auflagerungen und der subperiostalen Knochenflächen über.

---

1) l. c. S. 105.

2) Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere 4. Aufl. Wien 1876. I. Bd. S. 382.

3) Handb. d. Kinderkr. l. c. S. 96.

4) Billroth, Die allg. chirurgische Pathologie und Therapie. 5. Aufl. Berlin 1871. S. 506.

5) Mikulicz, Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilungsmethoden. Arch. f. klin. Chir. 23. Bd. 1879. S. 618 ff.

6) Macewen, Die Osteotomie mit Rücksicht auf Aetiologie und Pathologie von genu valgum etc. Deutsche Uebers. v. Dr. R. Wittelshöfer, Stuttgart 1881. S. 3, 18.

7) Siehe Mikulicz l. c. S. 620, 623.

8) Vgl. Mikulicz l. c. S. 620 resp. Billroth, d. allg. chir. Path. etc. 6. Aufl. S. 523, 594; 8. Aufl. S. 559, 637.

9) l. c. S. 619, 620, 623. 10) l. c. S. 620.

SIEBENTES KAPITEL.

Ueber das Periost, die subperiostalen Flächen und die Auflagerungen der rachitischen Knochen.

Das Periost und die subperiostalen Oberflächen der rachitischen Knochen zeigen viele Verschiedenheiten in ihrem Verhalten, deren einschneidendste und wichtigste darin besteht, dass es nur an einem Theile der Knochenoberflächen im Periost zur Entwicklung jener abnormen Knochenwucherungen kommt, die man als rachitische Auflagerungen bezeichnet, während dieselben an manchen Knochen und Knochenpartien, wo nämlich äussere Reizeinflüsse nicht oder nicht zu besonderer Wirksamkeit gelangen, fehlen.

Die Darlegung der Thatsachen, auf welchen diese letztere Angabe beruht, bildet den Hauptgegenstand dieses Kapitels.

Ehe ich jedoch hierauf eingehen kann, habe ich noch, soweit als nicht ohnehin schon im Vorausgehenden davon gehandelt worden ist, in Kürze über das Verhalten zu berichten, welches das Periost und die subperiostalen Oberflächen an den auflagerungsfreien Knochen und Knochenpartien im Allgemeinen darbieten, ferner über ihr Verhalten an den mit Auflagerungen besetzten Bezirken sowie über die Auflagerungen selbst.

Was zunächst das Periost derjenigen Knochen und Knochenbezirke anbetrifft, welche von Auflagerungen frei sind, so unterscheidet sich dasselbe zumeist gar nicht von dem Periost normaler Knochen aus der entsprechenden Altersperiode. Es besteht aus einer äusseren fibrösen Schicht von verflochtenen und mit elastischen Fasern mehr oder minder reichlich durchsetzten Bindegewebsbündeln, welch' letztere an Querschnitten der Knochen zum grössten Theile quer getroffen jedoch auch vielfach von circulären Bündeln durchzogen sind; ferner aus einer inneren schmalen Schicht, welche zumeist ein lockeres zellenreiches Bindegewebe darstellt, dessen zutiefst liegende Zellen die kalklosen Zonen der Knochenoberfläche als spindelförmige Osteoblasten belegen oder an den Resorptionsstellen als Ostoklasten auftreten, während die Zellen im Uebrigen, sowohl an den ersteren als an den letzteren Stellen und häufig auch insgesammt einen indifferenten Character zeigen. Die innere Schicht des Periosts ist anderseits nicht selten überhaupt arm an Zellen; an derartigen Punkten besonders schickt das faserige Periost häufig dichtstehende Sharpey'sche Fasern in die kalklosen Knochenzonen hinein, während dieselben gewöhnlich nur zerstreut und in gerin-

gerer Anzahl durch die zelligen Periostschichten hindurch in die oberflächliche weiche Bekleidungslage der Knochen eintreten.

An letzterer fehlt es in meinen Präparaten blos dort, wo der Knochen eben in äusserer Resorption begriffen ist; eine Ausnahme hiervon bilden nur einige Stellen der medialen Fläche der Tibia (XXX), wo sich das faserige Periost in den Knochen einpflanzt und letzterer — wie es seiner geringstgradigen rachitischen Veränderung (vgl. S. 298) entspricht — bis an die Oberfläche hin verkalkt ist (s. Fig. 47).

Zu den bisher angeführten Differenzen im Verhalten der subperiostalen Knochenflächen kommen noch andere. So wurde bereits früher (s. S. 263, 264) angegeben, dass die kalklosen Bekleidungsschichten derselben durch Kittlinien von der harten Rindensubstanz getrennt sind oder nur die oberflächlichste Partie von im Uebrigen verkalkten Lamellensystemen darstellen oder überhaupt keine Kittlinie unter sich haben. Weiter ist zu erwähnen, dass sich an den subperiostalen Knochenflächen ausser den von Howship'schen Lacunen angenagten Stellen noch anderweitige Vertiefungen zeigen können. Es finden sich solche an den Ausmündungen Havers'scher Canäle oder Markräume (s. Fig. 52, 58), sowie an denen durchbohrender Gefässe; ferner kommen mehr oder minder tiefe Buchten vor, in welche sich die oberflächliche kalklose Bekleidungsschicht fortsetzt, und die theils eröffneten und erweiterten peripherisch liegenden Havers'schen Canälen oder Markräumen entsprechen (s. Fig. 52), theils wohl auch unvollständig mit kalkloser Knochensubstanz ausgefüllte tiefere Resorptionsmulden vorstellen. Vielfach sind die Einbuchtungen der einen und der anderen Art sammt dem sie erfüllenden zelligen Periost- resp. Markgewebe durch kalklose Knochenspangen, welche die Fortsetzung der oberflächlichen Bekleidungsschicht bilden, zum grossen Theile oder ganz nach aussen abgeschlossen (vgl. Fig. 57 bei A).

In gleicher Weise laufen auch hier und da und zwar besonders an der Grenze der auflagerungsfreien Knochenbezirke gegen die Auflagerungen hin die kalklosen Bekleidungsschichten über ganz enge im Schnitte quer oder schräge oder längs getroffene Gefässcanäle glatt hinweg, welche daher kleine runde Löcher oder längliche der Oberfläche parallele Spalträume in der äussersten Rindenperipherie darstellen (s. Fig. 60, 61).

Was nun weiter das Verhalten des Periostes im Bereiche der rachitischen Auflagerungen betrifft, so zeigt dasselbe

zumeist, und zwar besonders insofern die letzteren von geringerer Höhe und nicht in lebhafter Ausbildung begriffen sind, nur in seiner zelligen, im entgegengesetzten Falle jedoch nicht selten auch in seiner fibrösen Schicht beträchtliche Abweichungen von der Norm.

Statt der schmalen zelligen Periostschicht haben wir hier ein je nach Höhe und Verhalten der betreffenden Auflagerungen bezüglich seiner Breite und Beschaffenheit sehr verschiedenes Stratum vor uns.

Bei Auflagerungen von geringer Höhe — wie solche durch an der Knochenoberfläche langgestreckt dahinziehende zungenförmige oder durch kurze und verästigte oder zu einer einfachen Reihe von Arcaden verbundene ganz oder doch überwiegend kalklose Bälkchen repräsentirt werden (vgl. Fig. 46, 56) — hat dieses Stratum in seiner ganzen Ausdehnung ebensowie im Bereiche der oberflächlichen Partien hoher Auflagerungsbalkenwerke (vgl. Fig. 53, 60, 62) zumeist den Character eines mehr oder minder zellen- und capillarenreichen Cambiumlagers, dessen Zellen seltener in den Maschen eines förmlichen Reticulum als zwischen locker durchflochtenen Bindegewebsfibrillen liegen und in der Umgebung der Auflagerungsbälkchen vielfach durch Anhäufungen von Osteoblasten vertreten sind.

Oft gerathen jedoch die Zellen, sowie die Capillaren des Cambiumlagers gegenüber der faserigen Intercellularsubstanz desselben beträchtlich in den Hintergrund, wobei die letztere einerseits in Form parallel laufender und häufig sclerosirt glänzender Faserbündel oder als ein dichtes fibrilläres Filzwerk in die Balken oder breiten Vorsprünge der Auflagerungen direct hineinzieht (s. Fig. 57), resp. an der Zusammensetzung dieser aus globulär erscheinenden Bündeldurchschnitten Theil nimmt, während sie anderseits in die fibröse Periostschicht oder noch durch diese hindurch, beziehungsweise direct in das Gebiet und Gewebe der sich an den betreffenden Stellen einpflanzenden Muskelansätze, Sehnen, Bänder und Fascien zu verfolgen ist (vgl. Fig. 62, 58 etc.).

Im Gegensatze nimmt das Cambiumgewebe in den tieferen Partien hoher Auflagerungsbalkenwerke, sei es, dass diese aus langen gegen die Knochenoberfläche radiär oder schräg verlaufenden und mit einander zu röhrenförmigen Fächern verbundenen Balken (vgl. Fig. 53, 56, 64, 68, 69, 71) oder aus mehreren einander überlagernden Arcadenreihen gebildet sind (vgl. Fig. 50, 60), ferner aber auch innerhalb niederer Auflagerungen, besonders wenn dieselben zu beträchtlichem Theile verkalkt sind oder Zeichen ausgedehnter Re-

sorption darbieten (vgl. Fig. 52, resp. 61), ein mit verschiedenen Formen des eigentlichen Knochenmarkes mehr oder minder übereinstimmendes Aussehen an. So können die Auflagerungen und zwar namentlich die geschlossenen Arcaden reichliche Rundzellenmassen enthalten, die nur von spärlichen Fibrillen durchzogen sind und dabei in manchen Präparaten noch strotzend mit Blut gefüllte mehr oder minder weite Gefässe umschliessen; von besonderer Weite finden sich die letzteren dort, wo sie von zellenarmem Marke umgeben sind, wobei häufig das faserige Stroma sehr prävalirt; zumeist jedoch sind die Zellen sammt den Fasern in der Intercellularsubstanz sehr reducirt, so dass ein helles Gewebe mit nur spärlichen dabei aber oft noch sehr kräftig entwickelten Spindel- und Rundzellen neben wenigen lockeren Bindegewebsfibrillen die Umgebung zartwandiger weiter Blutcapillaren abgibt.

Letztere Befunde lassen die Analogie nicht verkennen, welche zwischen den Abänderungen des Cambiumgewebes der rachitischen Auflagerungen und denjenigen besteht, welche normaler Weise im Verlaufe der periostalen Ossification des Embryo an dem von neugebildeten Knochenbögen umschlossenen Gewebe eintreten[1]).

Zugleich mit der Umwandlung der schmalen zelligen Periostschicht in ein breites Cambium- resp. Markgewebslager kommt es vielfach und zwar besonders über hochausgebildeten ganz unverkalkten Auflagerungsbalkenwerken auch in der fibrösen Periostschicht zu einer mehr oder minder starken Vermehrung der zwischen deren Faserbündeln liegenden zelligen Elemente, so dass endlich die Querschnitte der Bündel durch breite Züge eines lockeren zellenreichen Bindegewebes weit auseinander geworfen erscheinen (vgl. Fig. 53).

Endlich habe ich hier nun zu erwähnen, dass ich an der schon wiederholt genannten 6. Rippe des Falles XXIII das fibröse Periost und die Cambiumlage oberhalb der kalklosen Auflagerungspalissaden der Rippeninnenfläche in grosser Ausdehnung von Blutaustritten durchsetzt fand, welche sich eigenthümlicher Weise auch in den oberflächlichen Partien einiger Auflagerungsbalken selbst bemerkbar machen, indem da die grossen plumpen mit einander weit communicirenden Zellenhöhlen des jungen geflechtartigen Knochengewebes mit rothen Blutkörperchen erfüllt sind. Dieser Befund sowie der Umstand, dass auch die Muskeln an der Aussenseite der besagten

1) Vgl. Rollett, a. a. O. S. 103.

Rippe mit Blut inundirt sich erweisen, machen es wahrscheinlich, dass in der Nachbarschaft des zur Untersuchung erhaltenen Rippenstückes eine Infraction oder andere Läsion eingewirkt haben dürfte.

Es erübrigt nun noch, das Verhalten der Auflagerungen im Allgemeinen und zu der Knochenrinde in Betracht zu ziehen, wobei ich mich aber kurz fassen und zum grossen Theile auf bereits im Vorhergehenden gemachte Angaben verweisen kann.

Wir haben da schon erfahren, dass die verschiedenen nichtlamellösen Structuren ganz besonders in den periostalen Auflagerungen ihre Vertretung finden, indem dieselben zwar hauptsächlich geflechtartig, ausserdem aber namentlich im Bereiche faseriger Cambiumpartien parallelfaserig, wurzelstockähnlich und globulös, ferner in den direct in Sehnenansätze auslaufenden Partien sehnenknochenähnlich gebaut sind. Die auf vorausgegangene Resorption hin oder ohne solche bei Verengerung der Gefässräume in den Auflagerungsbalkenwerken und zwar namentlich in den tieferen Theilen der letzteren entstehenden Anlagerungsschichten zeigen hingegen auch, wie ebenfalls schon angegeben wurde, eine mehr oder minder ausgeprägte lamellöse Bauart.

Ebenso wurden auch schon bezüglich der Verkalkungsverhältnisse der periostalen Auflagerungen, dann hinsichtlich der Appositions- und Resorptionsvorgänge an und unter denselben, sowie in Betreff der durch das Missverhältniss zwischen diesen Vorgängen bedingten Veränderungen die nothwendigsten Angaben gemacht; ferner wurde dabei bereits über das Verhalten der Auflagerungen zu denjenigen Partien der Rinde resp. des Markhöhlengebälkes berichtet, mit welchen die ersteren durch die Uebereinstimmung der Verkalkungsverhältnisse sowie durch viele und weit offene Communicationen zwischen ihren Gefäss- und Markräumen und überhaupt ihrer ganzen Architectur nach ein organisches Ganzes bilden. Wo diese Beziehungen nur wenig ausgebildet oder nicht entwickelt sind, kann sich das Auflagerungsgebälk — und so zwar besonders in der Nähe der auflagerungsfreien Oberflächenbezirke und offenbar dadurch, dass die hier oft nur spärlich vorhandenen Verbindungen desselben mit der Rinde gerade nicht in den Schnitt fallen — streckenweise sogar fast ausser allem Zusammenhange mit der Rinde zeigen (vgl. Fig. 70), zumeist aber ist dieser ein ganz deutlicher und wird durch einzelne (s. in Fig. 50, 64 etc.) oder durch mehrere und sogar zahlreiche nahe aneinander der Rinde aufsitzende dünne

Füsschen oder breitere Vorsprünge vermittelt (vgl. Fig. 53, 62). Je nach der Beschaffenheit der Stellen ziehen von diesen Füsschen und Vorsprüngen lange zungenförmige Bälkchen an der Oberfläche dahin (vgl. Fig. 46, 56), oder es sind dieselben mit einander zu Arcaden verbunden (vgl. Fig. 52, 60, 61, 62 und 71), oder es entspringen aus ihnen verästigte und häufig auch lange in radiärer oder schräger Richtung von der Knochenrinde wegziehende vielfach mit einander der Quere und Länge nach verbundene Bälkchen (vgl. Fig. 53, 57, 64, 68, 69, 71). Dabei stehen zumeist alle diese Zungen und Arcaden sowie die letztgemeinten Gitter- und Fachwerke mit den Vorsprüngen, auf welchen sie aufruhen, und durch dieselben mit den oberflächlichsten Anlagerungssystemen der Rinde oder auch mit der Substanz dieser selbst in Continuität, wenn kein zusammenhängender Kittlinienzug in den peripherischen Rindenpartien nachweisbar ist, welcher die periostale Auflagerung resp. deren Basis von der übrigen Rindensubstanz scheidet. Hingegen sind wieder manche Auflagerungsbalkenwerke selbst von Lacunenlinien durchschnitten, indem die Vorsprünge, auf welchen sie aufliegen, oder ihre Arcaden und vergitterten Bälkchen selbst durch solche Linien unterbrochen und darüber von Knochenschichten und -spangen überdeckt sind, auf denen erst wieder langgestreckt unter dem Periost dahinziehende, ferner verästigte sowie zu Gittern und röhrenförmigen Fächern mit einander verbundene lange Bälkchen oder auch neue Reihen von Arcaden basiren. Endlich ist noch ausdrücklich zu bemerken, dass der einheitliche Zusammenhang der periostalen Auflagerung mit der Rinde zu einem organischen Ganzen häufig neben den geschilderten gegentheiligen Verhältnissen an ein und demselben Knochen besteht und zwar in der Weise, dass ersterer besonders im Bereiche der höchsten Antheile der betreffenden Balkenwerke hervortritt (vgl. Fig. 68, 69, 71). Dabei sind die Verkalkungsverhältnisse der periostalen Auflagerungen, wie schon aus früheren Angaben hervorgeht, dort wo dieselben mit der Rinde ein organisches Ganzes bilden, keine anderen, als wo dies nicht der Fall ist; sie stehen nicht nur im Bereiche eines Knochens, sondern auch an den verschiedenen Knochen ein und desselben Falles in vollem Einklange. Gänzlicher Kalkmangel resp. ein mehr oder minder beschränkter Kalkgehalt, welch' letzterem gegenüber die kalklosen Partien durch ihre Ausdehnung auffallen, zeichnen die periostalen Auflagerungen der rachitischen Knochen aus, wie auch die Architectur und die Beziehungen derselben zur Knochenrinde beschaffen sein mögen; und die rachi-

tischen Auflagerungen weisen demnach ebenso wie die kalklosen Bekleidungszonen an den auflagerungsfreien Oberflächenbezirken auf der Kalkablagerung hinderliche Verhältnisse hin.

Eine allgemein durchgreifende Veränderung, welche im Stande wäre, diese ausgebreitete Behinderung der Kalkablagerung zu erklären, liess sich jedoch, wie aus den mitgetheilten Untersuchungsergebnissen hervorgeht, im Periost nicht nachweisen und auch an den Gefässen des Periostes nicht constatiren, indem diese dem verschiedenen Zustande des letzteren entsprechend theils ein völlig normales Verhalten darbieten, theils, wo ein breites zellenreiches Cambium- oder Marklager ausgebildet ist, durch mehr oder minder reichliche capillare Verästigung und durch üppige Entwicklung ihrer cellulären Bestandtheile an den örtlichen irritativen Vorgängen betheiligt erscheinen, theils bei fibröser und zellenarmer Beschaffenheit des Periostes und des Cambium durch faserige Umscheidung oder durch Dünnheit und Ausdehnung ihrer Wandung an den localen Abänderungen theilnehmen. Ja, in Anbetracht der normalen Beschaffenheit des Periostes und dessen Gefässe an gewissen Knochen und Knochenbezirken, welche ich in meinen Rachitisfällen ohne Auflagerungen jedoch mit auffallend breiten kalklosen Zonen bekleidet antraf, kann überhaupt von vornherein nicht in einem anomalen Verhalten des Periostes oder seiner Gefässe die Ursache für die behinderte Kalkablagerung gesucht werden, von welcher die auflagerungsfreien subperiostalen Oberflächen gleichwie die Auflagerungen der rachitischen Knochen Zeugniss geben.

Und ebenso sprechen nun auch, wie im Folgenden bei der Erörterung der Entstehungsmomente der rachitischen Auflagerungen gezeigt werden soll, die Thatsachen direct dagegen, dass etwa die Entwicklung dieser periostalen Wucherungen auf zum Wesen des rachitischen Knochenprocesses gehörige und da oder dort selbstständig auftretende Reizungszustände zu beziehen sei.

Nur an einigen der von mir untersuchten rachitischen Knochen finden sich die periostalen Auflagerungen unter Verhältnissen vor, welche direct zeigen resp. es wahrscheinlich machen, dass an ihrer Entstehung dieselben mechanischen Reizeinwirkungen, die den Osteophyten der osteomalacischen Knochen zu Grunde liegen, nämlich Fracturen, Infractionen und Verbiegungen betheiligt sind. Es

gilt das für die Fracturstellen an den Oberschenkelknochen (XV, XVI) und für die geknickten Rippen des Falles XXVIII resp. für die besonders nachgiebigen Rippen- und Ulnastücke des Falles XXVII, ferner für die 5. Rippe (XXII), sowie für die 6. Rippe (XXIII), bei denen schon angeführte Gründe für die Annahme einer Infraction oder anderweitiger Läsion sprechen. Endlich ist zur Erklärung der periostalen Balkenwerke in der Nachbarschaft knorpeliger Knochenenden sowie an den noch in intermembranöser Ossification begriffenen Schädelstellen einigermaassen auch der Umstand in Anschlag zu bringen, dass diese letzteren sowie jene periostalen Ossificationsgebiete etc. normaler Weise schon ins Cambium vorspringende Knochenbögen zeigen; bezüglich der an die knorpeligen Knochenenden angrenzenden periostalen Balkenwerke dürfte aber ausserdem noch der daselbst bestehende Wechsel zwischen Druck und Relaxation als Reizmoment in Betracht kommen.

Die periostalen Auflagerungen der meisten meiner Untersuchungsobjecte lassen sich aber nicht durch die erwähnten Verhältnisse erklären, sondern müssen auf andere Entstehungsmomente zurückgeführt werden.

Für die Erkenntniss der letzteren ist besonders die an vielen rachitischen Auflagerungen (im Widerspruche zur Angabe Schütz's) nachweisbare Beschränkung auf gewisse Knochenbezirke und -flächen, ferner die örtliche Verschiedenheit in ihrem Ausbildungsgrade von Bedeutung.

Es weisen diese Umstände direct darauf hin, dass wie für die Entstehung der eingangs erwähnten ebenso für die der übrigen periostalen Auflagerungen an den rachitischen Knochen örtliche Momente maassgebend sind.

Meinen Befunden gemäss handelt es sich hierbei, wie ich schon früher wiederholt bemerkt habe, vor allem um die Reizeinwirkungen des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges.

Die erste Erfahrung, welche diesen Gedanken anregte, bot mir die Localisation dar, in welcher ich an den Querschnitten der 4. Rippe des Falles XXI die periostalen Auflagerungen antraf. Es finden sich die letzteren nur an der äusseren Fläche und an den beiden Rändern dieser Rippe, also dort, wo dieselbe Muskeln zum Ursprunge resp. zum Ansatze dient, und fehlen gänzlich an der muskelfreien inneren, subpleuralen Fläche (vgl. Fig. 57); sie bilden dabei am unteren Rippenrande eine breite, am oberen eine mehr

spitze Kuppe, deren Höhe die der Balkenwerke an der äusseren Fläche ums Doppelte und Dreifache übersteigt.

Zu gleichwerthigen Resultaten gelangte ich im Verlaufe meiner Untersuchungen noch an vielen Rippen und auch an anderen Knochen, welche Oberflächenpartien haben, die weder Muskeln und Sehnen noch Fascien und Bändern zur Anheftung dienen.

Was zunächst die übrigen Rippen anbelangt, welche ich an Querschnitten auf die Localisation der periostalen Auflagerungen untersuchte, so fand ich an neun solchen, nämlich an der 3. und 6. Rippe des Falles XXII, an der 7. Rippe (XXIII), an der 4. Rippe der Fälle XXIV, XXV, XXVI, an der 3. und 4. (XXVIII) und an der betreffenden Rippe des Falles XXIX, wieder die Innenfläche davon frei, die Aussenflächen aber mit wohl erhaltenen resp., wie sich aus den Beschreibungen der 4. Rippe (XXVI) und der 3. und 4. des Falles XXVIII im vorigen Kapitel ergibt, mit in Folge eingetretener Verkalkung, Resorption, und neuer Apposition mehr oder minder abgeänderten Auflagerungen besetzt. An vielen der angeführten Rippen, nämlich an denen der Fälle XXII, XXIII, XXV und an der 4. Rippe (XXVIII) ist ferner auch der untere Rippenrand von Auflagerungsbalken in Form einer Kuppe überdeckt, deren Höhe die derjenigen an der äusseren Rippenfläche beträchtlich übertrifft (vgl. Fig. 52).

An der Rippe des Falles XXIX greift die Auflagerung von der Aussenfläche weg auf eine kurze Strecke hin auf beide Ränder über. An der 4. Rippe der Fälle XXIV und XXVI, sowie an der 3. Rippe (XXVIII) zeigen sich hingegen beide Ränder auflagerungsfrei.

Die angegebenen Befunde differiren also untereinander in mehrfacher Beziehung, wofür die Erklärung wohl erst bei näherer Kenntniss der örtlichen und individuellen Verhältnisse, welche für die betreffenden Rippenstücke und für die Zugwirkung der an dieselben angehefteten Intercostalmuskeln in den verschiedenen Fällen in Betracht kommen, sowie bei Durcharbeitung eines ausgedehnteren Untersuchungsmateriales zu finden wäre und daher vorderhand in Frage bleibt. Die Constanz, mit welcher ich jedoch die untersuchten Rippenstücke an ihrer subpleuralen Fläche von Auflagerungen frei und hingegen an ihrer äusseren von der mächtigen Zugwirkung des grossen und kleinen Brustmuskels resp. des M. serratus antic. und des M. abd. obliqu. ext. beeinflussten Fläche mit solchen besetzt antraf, drängt immerhin auf das Entschiedenste zu der Ansicht hin,

dass für die Entstehung derselben der Muskelzug ein maassgebender Factor ist.

Für ebendiese Ansicht liefern auch die Präparate einen schlagenden Beleg, welche ich von dem Mittelstücke der Clavicula und Ulna des Falles XXII erhielt. Die Auflagerungen beschränken sich nämlich bei dem ersteren Knochen, wie ich schon angegeben habe, auf die vordere untere Hälfte seiner Peripherie, also auf das Anheftungsgebiet des M. subclavius und pectoralis maior sowie des Lig. costoclaviculare, bei der Schaftmitte der Ulna aber auf die Crista und die hintere und vordere Fläche, mithin auf ein Gebiet, für welches mittelbar die Zugwirkung aller am Lig. interosseum entspringenden Muskelfasern, direct aber die des M. flexor dig. profundus und der Daumenstrecker sowie des Musc. abductor pollic. longus und des M. indicator in Betracht kommt. Den oberen hinteren Theil des Umfanges der Clavicula und die mediale Fläche der Ulna, an welchen keine Muskeln angeheftet sind, fand ich von Auflagerungen frei (vgl. Fig. 60).

Auf die Bedeutung des Muskelzuges für die Entstehung der rachitischen Auflagerungen weisen ferner die Befunde hin, welche von gewissen Querschnitten aus der Schaftmitte der Oberschenkelknochen des Falles XXVII dargeboten werden. Ich fand das linke Femur (XXVII) bis auf ein Viertel der Peripherie, das rechte Femur bis auf eine kleine Stelle mit Auflagerungen besetzt. An beiden Knochen handelt es sich bei den erwähnten auflagerungsfreien Bezirken um Theile der vorderen Peripherie, die aller Wahrscheinlichkeit nach nicht — wie es der Orientirung entspräche, welche der Querschnitt des linken Femur in Fig. 69 bekam — den kleinen Zwischenraum zwischen der vorderen und lateralen Portion des Musc. vastus, sondern die grössere Fläche repräsentiren dürften, welche zwischen der medialen und vorderen Portion des genannten Muskels liegt und keinen Muskelfasern zum Ursprunge dient [1]).

Es ist nun noch einiger Femurbefunde zu gedenken, die von den bisher mitgetheilten abweichen, jedoch die daraus gezogene Folgerung keineswegs zu alteriren vermögen.

So lässt es sich durch die geringen Distanzen zwischen den Anheftungsstellen der Vastusportionen an kindlichen Oberschenkelknochen sowie durch örtliche und individuelle Verschiedenheiten in

1) Siehe Henle, Handbuch der systemat. Anatomie des Menschen. 2. Aufl. Braunschweig 1858. I. Bd. 3. Abth. S. 261.

dieser Beziehung sehr wohl erklären, dass sich das rechte Femur des Falles XXVII an einer Partie 1 Cm. oberhalb der früher erwähnten auflagerungsfreien Stelle ringsherum mit Auflagerungen besetzt zeigt, und dass ebendieses Verhalten auch an den Präparaten zur Beobachtung kommt, welche ich von der Schaftmitte des linken Femur (XXII) und des rechten Femur (XXIII) erhielt.

Uebrigens wird durch diese Bilder die Bedeutung des Muskelzuges als Entstehungsmoment der rachitischen Auflagerungen schon deshalb nicht in Frage gestellt, sondern vielmehr selbst ein neuer Beleg für die gemeinte Auffassung dargeboten, weil dieselben entsprechend der grossen Zahl von Muskeln, welche an der Crista femoris ihre Anheftung haben, an der hinteren Peripherie des Knochens eine weit bedeutendere Höhenentwicklung der Auflagerung zeigen als an der vorderen direct nur vom M. vastus beeinflussten Seite. Die Auflagerungen der angeführten Oberschenkelknochen haben in der Gegend der Crista f. eine Höhe von 1,5, resp. 1 und 0,8 Mm., während sie nach vornezu allmälig niedriger werdend hier nur 0,27 resp. 0,4 und 0,1 Mm. hoch sind.

Auch das von den bisher besprochenen Oberschenkelknochen differente Verhalten des Femur (XXVIII) kann keineswegs gegen die erörterte Anschauung zu Felde geführt werden. In dem Falle XXVIII hat nämlich im Gegensatze zu den übrigen von mir untersuchten Oberschenkelknochen das Mittelstück dieses Knochens nur unmittelbar an der Crista f. selbst (s. Fig. 58) und von da auf eine kurze Strecke nach aussen hin periostales Auflagerungsbalkenwerk, während letzteres am oberen Schaftdrittel beiläufig die hintere Hälfte des Umfanges einnimmt und dem unteren Schaftdrittel hinwiederum in der ganzen Circumferenz fehlt, so dass wir hier also den entsprechenden Theil des Anheftungsgebietes des M. vastus und, was die Gegend der inneren unteren Lippe der Crista femoris anbelangt, auch des M. adductor f. magnus auflagerungsfrei antreffen. Auch zur Erklärung dieser Befunde muss an den Unterschied zwischen der Arbeitsleistung der verschiedenen Muskeln und Muskelpartien gedacht werden, welche im gegebenen Falle an der Crista femoris und an deren Lippen resp. an der vorderen Peripherie des Femur inseriren und entspringen, vor allem aber fordert der Umstand Beachtung, dass das Femur (XXVIII) nicht so wie die betreffenden Knochen der Fälle XXII, XXIII und XXVII von einem 7 oder 5 Monate resp. ca. 2 Jahre, sondern von einem 3¼ Jahre alten Kinde und also aus einer Altersperiode herstammt, in welcher

nach den Erfahrungen Schwalbe's [1]) die äusseren Appositionsvorgänge stillstehen oder doch gewiss nicht lebhaft sind. Durch das Verhalten des Femur (XXVIII) wird mithin die Wichtigkeit des Muskelzuges für die Entstehung der rachitischen Auflagerungen durchaus nicht fraglich, sondern nur nahe gelegt, dass der Muskelzug, um es zur Entstehung von Auflagerungen zu bringen, schon eine gewisse Intensität haben muss und weiter, dass seine Wirksamkeit dabei als Vorbedingung den Bestand lebhafterer äusserer Appositionsvorgänge voraussetzt.

Auch für einige weitere Ausnahmsfälle, nämlich für Knochen, welche an wohl begrenzten Flächen von Muskelanheftungen gänzlich frei, trotzdem aber ringsum von Auflagerungen besetzt sind, bietet sich in den örtlichen Verhältnissen der betreffenden Knochenstücke eine völlig hinreichende Erklärung dar.

Es gilt dies für die 6. Rippe (XXIII), deren untersuchtes Stück durch sein schon angegebenes Verhalten, gleichwie das der 5. Rippe (XXII) auf die Einwirkung einer Infraction oder anderweitigen Läsion hinweist, ferner für die Rippen und für die Schaftmitte der Ulna des Falles XXVII, welche Knochen, nach ihrem ganzen Verhalten zu schliessen, Verbiegungen ausgesetzt sein mussten.

Dabei ist es bemerkenswerth, dass auch an den letztgenannten Knochen nebenbei der Einfluss des Muskelzuges auf die Entwicklung und den Ausbildungsgrad der periostalen Auflagerungen unverkennbar ist, indem die letzteren auf der Seite, wo sich an die betreffenden Knochen keine Muskeln ansetzen, eine weit geringere Höhe erreichen als an den übrigen Bezirken der Oberfläche (vgl. Fig. 56).

Endlich wäre hier noch das untere Diaphysenende der Ulna des Falles XXII zu erwähnen, dessen Auflagerungen von der vorderen inneren vom M. pronator quadratus eingenommenen Fläche weg über die ganze übrige Oberfläche des Knochens sich hinerstrecken. Es kommt hierfür in Betracht, dass, worauf schon im Früheren hingewiesen wurde, der betreffende Schnitt in der Nähe des unteren Knochenendes durchgelegt ist und also in das Gebiet der periostalen Ossificationsanlagen fällt. Ausserdem hat auch die Annahme einige Wahrscheinlichkeit, dass die Zugwirkung des vorher genannten Muskels, und zwar wohl besonders in Folge der tangentialen Richtung, in welcher die Anheftungsbündel desselben das Periost durchsetzen, resp. in dieses und in den Knochen selbst

2) a. a. O. S. XI, XII.

übergehen (vgl. Fig. 62), auch an der übrigen Oberfläche der Ulna zur Geltung gelangte. Eine Annahme, für welche ins Gewicht fällt, dass sich an den von mir untersuchten rachitischen Tibien directe Anzeichen für das Uebergreifen des Muskelzuges auf das Periost einer benachbarten Knochenfläche vorfinden.

Alle Tibien, deren Schaftmittelstück auf die Vertheilung der periostalen Auflagerung zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, sind nur an zweien von ihren drei Flächen und zwar an ihrer hinteren (Beugefläche) und an einer zweiten Fläche mit Auflagerungen besetzt, welche Fläche, wie sich mit Ausnahme einer Tibia, nämlich der des Falles XXV, an allen deutlich nachweisen lässt, die mediale (innere, vordere) und nicht, wie man von vornherein erwarten möchte, die von Muskeln bedeckte laterate (seitliche, Streck-) Fläche ist. Letztere Fläche traf ich vielmehr völlig oder bis auf die nächste Nachbarschaft ihres hinteren Randes glatt und frei von periostalen Auflagerungen an. Ich konnte mich hiervon vor allem an den beiden Tibien des Falles XXII, sowie an der Tibia der Fälle XXIII und XXXI überzeugen; denn ich erhielt die betreffenden Knochenstücke sammt den anliegenden Muskelpartien zur Untersuchung, wodurch die Bestimmung der Flächen jener erleichtert und gesichert wurde (vgl. Fig. 61).

Aber auch an der Tibia (XXIV) und an der des Falles XXVII lässt sich, obwohl dieselben ohne die anliegenden Muskeln zur Untersuchung kamen, aus der Form des Rindencontours, den man noch unter den höchsten Auflagerungspartien der letzteren Tibia gut verfolgen kann, mit Sicherheit erkennen, dass es sich hier bei der auflagerungsfreien Fläche ebenfalls um die Streckfläche handelt (s. Fig. 68).

Unentschieden muss ich es jedoch lassen, ob dies auch für die vom Falle XXV untersuchte rechtseitige Tibia Geltung hat, oder ob an dieser ausnahmsweise nicht der Streckfläche, sondern der medialen Fläche die Auflagerungen fehlen, ob also die Figur 65 in der Lage, wie ich sie gezeichnet habe, oder in der Lage ihres Spiegelbildes richtig orientirt ist.

Die bedeutende Länge und Wölbung der auflagerungsfreien Fläche dieser Tibia wird immer zu Gunsten der letzteren Auffassung sprechen, trotzdem aber kann ich daraufhin die obige Frage noch durchaus nicht für erledigt ansehen. Im Gegentheil, ich halte die erstere Anschauung sogar für wahrscheinlicher und stütze mich hierbei darauf, dass die Configuration der Tibiaquerschnitte, wie aus meinen Präpa-

raten unmittelbar hervorgeht, überhaupt viele individuelle und im Alter begründete Abweichungen darbietet. Die laterale (Streck-) Fläche ist auch an anderen Tibien (vgl. Fig. 61, 64, 68) und in ihrer unteren Hälfte überhaupt der Norm nach convex, und an der Tibia des Falles XXXI, an deren Querschnitte, wie gesagt, wegen der anliegenden Muskeln die Orientirung nicht zweifelhaft sein kann, übertrifft die auflagerungsfreie äussere Seite die mediale weitaus an Länge und zeigt dabei sogar noch eine stärkere Wölbung als die in Frage stehende Fläche der Tibia des Falles XXV. Endlich ist auch zu Gunsten meiner Ansicht das Verhalten der beiden Kanten der hinteren Fläche dieser Tibia (XXV) selbst anzuführen, welches Verhalten, wenn man der Tibia die ihr in Fig. 65 gegebene Orientirung lässt, vollständig der Norm entspricht, nach der die innere hintere Kante der Tibia abgerundet ist, die äussere aber die scharfe Crista interossea darstellt.

Welche von den beiden Orientirungen, die man dem Querschnitte der letzterwähnten Tibia geben kann, auch die richtige sein mag, an den übrigen von mir untersuchten rachitischen Tibien haben wir es ganz sicher bei der auflagerungsfreien Fläche mit der Streckseite zu thun und müssen uns nun fragen, warum die Auflagerungen an dieser von Muskeln bedeckten Fläche fehlen, und wodurch ihre Entstehung an der muskelfreien medialen Fläche bedingt ist. Die erstere Frage findet ihre befriedigende Erledigung in der Thatsache, dass die Ursprungsstelle des Musc. tibialis antic., dessen Beziehungen zur Streckfläche der Tibia hier allein in Betracht kommen, in der Gegend der Schaftmitte, zu einem schmalen Streifen nahe der hinteren äusseren Kante verjüngt, ihr Ende hat [1]). Diese Tibiafläche steht also in der Region, um welche es sich in meinen Präparaten handelt, nicht oder nur in der nächsten Nachbarschaft ihres hinteren Randes unter der Einwirkung eines direct auf sie ausgeübten Muskelzuges und ist im Uebrigen vom Muskelfleisch nur überlagert. Dass aber die blosse Ueberdeckung von Knochenflächen durch Muskeln zur Entstehung periostaler Auflagerungen in keinem Causalnexus steht, dafür bietet auch das Verhalten jener bereits besprochenen Femurquerschnitte (XXVII) einen Beleg dar, an welchen gewisse Stellen der Circumferenz von Auflagerung frei sind, obwohl der Femurschaft ringsum von Musculatur umhüllt ist.

1) Vgl. Henle, a. a. O. S. 275, 276; Heitzmann C., Die descriptive und topographische Anatomie des Menschen in 600 Abbildungen. I. Bd. Wien 1870. S. 126, Fig. 173.

Ebenso bietet sich auch für die zweite vorhin aufgeworfene Frage in den anatomischen Verhältnissen des Unterschenkels eine plausible Antwort dar. Ich kann nämlich das Periost der medialen Tibiafläche durchaus nicht für vom Muskelzug unbeeinflusst halten, wie es dadurch den Anschein gewinnt, dass an dieser Fläche des Tibiaschaftes weder Muskeln entspringen noch inseriren.

Das Periost der Tibia hängt an den beiden Rändern der medialen Fläche d. i. an der Crista tibiae und an der inneren hinteren Kante des Knochens mit der Fascia cruris innig zusammen und ist mit dieser über der ganzen genannten Fläche unzertrennlich verwachsen [1]). Die Fascia cruris dient nun aber Muskeln und zwar Fasern des M. tibialis antic., ferner des M. extensor digit. comm. longus, sowie auch des M. peroneus l. direct [2]) und sowohl Theilen der genannten als auch noch anderer Unterschenkelmuskeln — so des M. peroneus brevis, des M. flexor dig. comm. l., des M. flexor hallucis l. und tibialis posticus — indirect zum Ursprunge, insofern dieselben von den intermusculären fibrösen Scheidewänden entspringen, welche die Fascia cruris in die Tiefe sendet [3]); und es ist daher viel Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, dass die Contractionen dieser verschiedenen Muskeln oder doch gewisser derselben mittelst der Fascia cruris auf das Periost der medialen Tibiafläche eine mehr oder minder intensive Zugwirkung ausüben.

Am leichtesten scheint die Zugwirkung der tiefen hinteren Unterschenkelmuskeln und zwar wohl besonders des M. flexor. digit. comm. longus auf das Periost dieser Fläche überzugreifen. Ich folgere dies daraus, dass an der Tibia des Falles XXIV, deren aus einfachen oder wenig verästigten kalklosen Balken bestehende 0,16—0,2 Mm. hohe periostale Auflagerungsschicht sichtlich erst kurze Zeit besteht, ausser der hinteren (Beuge-) Fläche überhaupt nur der angrenzende beiläufig dritte Theil der medialen Fläche mit der geschilderten Auflagerung besetzt ist. Ferner spricht in demselben Sinne, dass die periostalen Auflagerungen an der eben erwähnten und an den übrigen Tibien in der Gegend der inneren hinteren Kante die grösste Höhenentwicklung haben, während sie gegen die Crista tibiae ebenso wie in der Richtung gegen

---

1) Vgl. Henle a. a. O. S. 273, 311; C. E. E. Hoffmann, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 2. Aufl. I. Bd. 1. Abth. Erlangen 1877. S. 449.

2) S. Henle l. c. S. 276, 277; C. E. E. Hoffmann l. c. S. 430—432.

3) Vgl. Quain, Lehrbuch d. Anatomie. Deutsche Ausgabe von C. E. E. Hoffmann, Erlangen 1870. I. Bd. S. 380, 381, 390.

die Crista interossea allmälig an Höhe abnehmen, um an diesen selbst zu enden (vgl. Fig. 61, 68).

Nur die beiden Tibien des Falles XXII bilden in dieser Beziehung eine Ausnahme, indem ihre bis auf die oberflächlichen Balkenenden kalkhaltigen Auflagerungspalissaden von der inneren hinteren Kante an bis zur Crista tibiae nur wenig an Höhe verlieren und hier nicht allmälig auslaufen, sondern in einer Flucht mit der auflagerungsfreien Streckfläche steil abfallen (vgl. Fig. 64). Ob nun aber diese eigenartigen Befunde darin begründet sind, dass unter den gegebenen Umständen der von den vorderen Unterschenkelmuskeln auf die Fascie und damit auf das Periost der medialen Tibiafläche ausgeübte Zug eine besonders hohe Wirksamkeit erlangen konnte, oder ob irgend welche anderen Verhältnisse und Zufälligkeiten bei ihrer Entstehung im Spiele sind, darüber zu entscheiden fehlt es mir ebenso wie zur Erledigung anderer fraglich gebliebener Punkte an den nöthigen Behelfen; um solche zu gewinnen, bedarf es eingehender Untersuchungen an einem günstigeren grösseren Materiale, als mir zur Verfügung stand.

Endlich sind nun noch einige weitere Beobachtungen anzuführen, welche gleich den bisher mitgetheilten direct auf die beanspruchte Bedeutung des Muskelzuges u. s. w. hinweisen.

So zeigen sich — wie an gewissen Femurschnitten, welche ich schon besprochen habe — auch an den rachitischen Oberarmknochen, welche ich ringsum von Auflagerungen besetzt traf, bezüglich der Höhenentwicklung dieser beträchtliche Differenzen, die zu der Zahl und Bedeutung der verschiedenen an den betreffenden Knochen angehefteten Muskeln in Relation stehen, indem nämlich die Schaftmitte der untersuchten Oberarmknochen in übereinstimmender Weise an ihrer vorderen und inneren Seite, wo der M. deltoideus und coracobrachialis inseriren und der M. brachialis int. entspringt, sehr hohe Auflagerungen hat, während dieselben gegen die äussere hintere Peripherie hin, für die nur der laterale und der tiefe Kopf des M. triceps in Betracht kommen, allmälig bedeutend an Höhe abnehmen. Besonders gross ist dieser Höhenunterschied an den beiden Humeri des Falles XXVII (vgl. Fig. 71); an den Präparaten vom rechten Humerus (XXII) und vom linken Humerus (XXIII) verjüngt sich die 0,8 resp. 1,0 Mm. hohe vordere Auflagerungsschicht nach hinten bis zu einer einfachen den Knochen nur um 80—100 μ überragenden Bälkchenlage.

Weiter zeigen dann die Querschnitte durch die Schaftmitte des rechten Radius (XXIII) an der vorderen Fläche dieses Knochens, soweit als die Muskelbündel des M. pronator teres derselben entlang

ziehen, nur eine einfache oder doppelte Reihe niederer Auflagerungsarcaden, während von der Insertion dieses Muskels an die ganze laterale und hintere Knochenfläche ebenso wie die Umgebung der Crista radii eine bis 1,2 Mm. hohe aus langen radiären Bälkchen und aus massigen Bögen bestehende Auflagerungsschichte besitzen, welche in die Sehne des Pronator teres, gegen die an den genannten Flächen entspringenden Muskeln und in das Lig. interosseum ausläuft.

Gegenüber den vielen angeführten Beobachtungen, welche insgesammt für die Wichtigkeit des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges als Entstehungsmoment der rachitischen Auflagerungen sprechen, gewinnt endlich auch die Anschauung, dass diejenigen, welche an den Schädelknochen vorkommen, ebenfalls [1]) unter dem Einflusse solcher Zugwirkungen entstehen, gewiss und umso eher einige Wahrscheinlichkeit, als ja doch das Pericranium — wenn auch locker und verschiebbar — mit der Galea aponeurotica zusammenhängt, in welche die verschiedenen Partien des M. epicranius ausstrahlen, anderseits aber die dem Gehirn zugewendete Innenfläche des Schädels, trotz ihrer im ersten Kindesalter gleichfalls lebhafteren Knochenbildungsvorgänge, von rachitischen Auflagerungsbildungen, wie bekannt, frei bleibt.

Ohne zu verkennen, dass gerade bezüglich der rachitischen Schädelauflagerungen noch Einiges fraglich ist und der directe Nachweis für die allgemeine Giltigkeit der hier vertretenen Auffassung erst durch neue über das ganze Skelet ausgedehnte Untersuchungen zu erbringen wäre, scheint mir doch schon jetzt die Annahme berechtigt zu sein, dass der Muskel- resp. Sehnen- und Fascienzug der Entstehung der periostalen Auflagerungen aller rachitischen Knochen zu Grunde liegt, soweit dieselben nicht auf die Reizeinwirkung von Fracturen, Infractionen und Biegungen oder auf reizende Druckeinwirkungen zurück zuführen sind. Dabei bildet jedoch der Einfluss des Muskelzuges u. s. w. offenbar nicht den einzigen Umstand, auf welchen es hier ankommt, seine Wirksamkeit ist augenscheinlich an bestimmte Vorbedingungen geknüpft und die Entstehung der rachitischen Auflagerungen also das Resultat mehrerer Momente.

Als eine der gemeinten Vorbedingungen, glaube ich, muss das physiologische Vorhandensein lebhafter äusserer Ap-

1) Und entgegen der Behauptung Schütz's (l. c. S. 383).

positionsvorgänge angesehen werden, wie solche dem kindlichen Skelet und zwar ganz besonders während des starken Wachsthums in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens zukommen. Dieses Moment ist für die Bildung der rachitischen Auflagerungen gewiss von nicht geringer Bedeutung. Es liesse sich zu Gunsten dieser Ansicht schon darauf hinweisen, dass die Wirkungsbezirke des Muskelzuges an normalen wachsenden Knochen gewöhnlich von vornherein auch Territorien der lebhaftesten äusseren Apposition sind. In ganz bestimmter Weise werden wir aber auf die Bedeutung der letzteren für die Entstehung der Auflagerungen durch gewisse negative Befunde aufmerksam gemacht, indem nämlich die periostalen Auflagerungen an rachitischen Knochen fehlen, trotzdem diese unter der Zugwirkung von Muskeln stehen, wenn bei der mit dem steigenden Alter gegebenen Abnahme oder zeitlichen Sistirung des Dickenwachsthums der betreffenden Knochenpartien oder ganzen Knochen die äusseren Appositionsvorgänge an Lebhaftigkeit verlieren resp. zeitlich ganz stillstehen.

Ich verweise zum Beleg dieser Angabe auf das schon erörterte Verhalten des Femur vom 3¼ Jahre alten rachitischen Kinde (XXVIII), ferner auf die auflagerungsfreien Stirnbeine der Fälle XXIV, XXV und XXVII, bei welchen Fällen es sich um anderthalb resp. zwei Jahre alte Kinder handelt.

Die Umstände, unter welchen da die Stirnbeine ohne Auflagerungen angetroffen werden, sind aber verschieden: noch am wenigsten auffallend ist das Fehlen derselben im Falle XXV, da sie hier überhaupt aus einem später zu erörternden Grunde auch an den übrigen Knochen nur eine geringe Entwicklung haben. Im Falle XXIV sind nach dem erneuerten Losbruche der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse, wie ich schon im vorigen Kapitel besprach, wohl an der Tibia und an den Rippen jedoch nicht am Stirnbeine neue periostale Auflagerungen zur Entwicklung gelangt. Am auffallendsten aber ist das Fehlen derselben an dem Stirnbeine des Falles XXVII, da sie an den übrigen Knochen dieses Falles eine äusserst bedeutende Ausbildung erreicht haben.

Im Gegensatze zu diesen drei Fällen zeigen sich die Schädelknochen, welche ich in den Fällen XIV, XVIII, XX–XXIII von jüngeren, nämlich von 4, 5, 7, 9 und 13 Monate alten Kindern untersuchte, mit den schon beschriebenen Auflagerungen besetzt.

Die ganze Sachlage drängt daher direct zur Vermuthung hin, dass die angegebene Differenz zwischen dem Verhalten der Schädel-

knochen in den einen und in den anderen Rachitisfällen mit dem dabei vorhandenen Altersunterschiede resp. mit der von Liharžik [1]) namentlich sicher gestellten Erfahrung zusammenhängen dürfte, der zufolge das Wachsthum des Schädels, welches in den ersten Monaten nach der Geburt am schnellsten vor sich geht, im ersten Jahre überhaupt das Vierfache der Grössenzunahme des zweiten Jahres beträgt, in diesem und in allen folgenden Jahren aber nur ein allmäliges und geringgradiges ist, indem der Schädel bis zum 21. Monate bereits mehr als zwei Drittel seiner ganzen Wachsthumsgrösse erreicht hat.

Die geringe Lebhaftigkeit der äusseren Appositionsvorgänge an den Schädelknochen von Kindern, welche das erste Lebensjahr bereits mehr oder minder weit überschritten haben, ist also meiner Meinung nach die Ursache, dass auf solchen Schädelknochen bei Rachitis keine periostalen Auflagerungen zur Entwicklung gelangen.

Zu Gunsten der Annahme, dass lebhafte äussere Appositionsverhältnisse eine Bedingung für die Entstehung der rachitischen Auflagerungen sind, lässt sich schliesslich auch an den Umstand erinnern, dass bei den osteomalacischen Knochen von Menschen trotz der übrigen Analogie ihrer Verhältnisse mit denen der rachitischen Knochen, soweit meine Erfahrungen reichen, nicht der Muskelzug, sondern nur weit stärkere äussere Reizeinwirkungen von Fracturen, Infractionen und Biegungen die Entwicklung periostaler Auflagerungsbalkenwerke zu erzielen vermögen. Der Muskelzug reicht hierzu bei den an sich wenig lebhaften und ausserdem noch von atrophischen Verhältnissen sehr beeinflussten Appositionsvorgängen der osteomalacisch veränderten Knochen Erwachsener nicht hin.

Als weitere Bedingung, von welcher die Wirksamkeit des Muskelzuges resp. die Entstehung der rachitischen Auflagerungen abhängt, müssen selbstverständlich die der rachitischen Knochenveränderung überhaupt zu Grunde liegenden der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse betrachtet werden. Es geht dies schon daraus hervor, dass die gemeinten periostalen Wucherungen unter den normalen Kalkablagerungsverhältnissen den Skeleten der Kinder geradeso wie denen der Erwachsenen fehlen.

In demselben Sinne spricht auch der Umstand, dass im Allgemeinen die Höhenentwicklung der periostalen Auflagerungen zu dem Maasse, in welchem dieselben von Kalkablagerung eingenommen

1) l. c. S. 89, 100; vgl. Broca, l. c. p. 58; Baginsky, l. c. S. 14, 15; eine einschlägige Angabe Huschke's siehe Vierordt, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten I. Bd. Tübingen 1875. S. 205.

sind, in einem umgekehrten Verhältnisse steht. Wenigstens ergibt sich diese Folgerung unwillkürlich, wenn man die Bilder, welche die Knochen der Fälle XXII, XXIII, XXV darbieten, denen gegenüberstellt, die vom Falle XXVII herstammen (vgl. Fig. 50, 52, 60, 61, 65 mit 53, 56, 68—71), und wird auch durch die vereinzelten Befunde, in welchen sich Auflagerungen von beträchtlicherer Höhenentwicklung in ausgedehntem Maasse verkalkt zeigen — wie dies an den Tibien (XXII) ferner auch am oberen Femurdrittel und an den Rippen (XXVIII) der Fall ist — nicht widerlegt. Denn es lässt sich ohne weiteres annehmen, dass durch specielle örtliche Verhältnisse an einzelnen resp. durch Andauer und Intensität der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse an den verschiedenen Knochen eines Falles hohe Auflagerungsbalkenwerke zu Stande kommen, und dass diese dann bei Abnahme oder bei mehr oder minder vollständigen und andauernden Sistirungen der letztgemeinten Verhältnisse in beträchtlichem Maasse verkalken können.

Es frägt sich nun nur, in welcher Weise wir uns das Zusammenwirken der erörterten drei Momente, von denen, wie wir gesehen haben, die Entstehung und der Ausbildungsgrad der rachitischen Knochenauflagerungen abhängt, vorstellen sollen.

Um diese Frage zu beantworten, ist es nothwendig, die Wirkung des Muskelzuges auf die Knochen unter normalen Verhältnissen in Betracht zu ziehen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass an den normalen Knochen an den Anheftungsstellen von Muskeln, Sehnen, Fascien, Zwischenmuskelbändern etc. Vorsprünge in Form von Stacheln, Höckern, Kämmen, Kanten, Linien u. dgl. sich entwickeln, und der Causalnexus, welcher zwischen der Zugwirkung der ersteren und der Entstehung der Knochenvorsprünge besteht, ist ausser durch die anatomische Erfahrung auch durch das Experiment sichergestellt.

So berichtet noch in letzter Zeit Nasse [1]), dass es bei gelähmten oder in Verbänden fixirten Gliedern zur Abflachung der Knochenkanten und -vorsprünge kommt, die nach Regeneration und Wiederkehr des Muskelzuges wieder aufhört, und gibt an, dass der Muskeleinfluss und die davon abhängige Entwicklung der Knochenleisten und -vorsprünge bei noch nicht vollendeter Ausbildung des Skeletes am stärksten sei. Dabei wird der Modus des auf die Knochen aus-

1) Nasse, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und Zusammensetzung der Knochen. Arch. f. d. ges. Physiologie von Pflüger. 23. Bd. 1880. S. 381, 397, 398, 399.

geübten Muskeleinflusses schon von JAEGER [1]) darin erblickt, dass die Zerrung der Beinhaut von Seite der angehefteten Muskeln und Gelenkbänder das Dickenwachsthum der Knochen und zwar in Folge der auf den Reiz hin eintretenden Zellenvermehrung befördere; und desgleichen wird er auch von HENKE [2]) und von LESSHAFT [3]) neuerdings in der Weise aufgefasst, dass der Zug der Muskeln an ihren Insertionen resp. die durch denselben gegebene Druckverminderung (und zwar nach L. wegen Entlastung der Periostgefässe und dadurch bedingte Steigerung der Transsudation) ein verstärktes Wachsthum nach sich ziehe. Auch AEBY [4]) führt auf das besonders rege Wachsthum an den Muskelkanten und Muskellinien die von ihm und später von SCHWALBE [5]) wieder constatirte Thatsache zurück, dass an diesen Stellen die Apposition nach dem nichtlamellösen, geflechtartigen Typus erfolgt. Nur unter dem Einflusse aufgegebener Anschauungen konnte FICK [6]) in früherer Zeit die Ansicht aussprechen, dass die Knochenbildung absolute Ruhe nothwendig habe und selbst durch sehr kleine mechanische Kräfte behindert werde, wonach den Insertionsstellen der Muskeln kein stärkeres Wachsthum als anderen Knochenstellen zukommen müsste.

Dass dem nicht so ist, sondern dass der Muskelzug thatsächlich eine Steigerung des Wachsthums nach sich zieht, lassen also, wie wir gesehen haben, schon die physiologischen Erfahrungen nicht verkennen. Es stehen letztere mit den Beobachtungen, welche ich von den rachitischen Knochen mitgetheilt habe, nur insofern nicht im Einklange, als unter normalen Umständen die Wirksamkeit des Muskelzuges blos in der Entstehung von geringen Zacken und Bälkchen, Knochenvorsprüngen, Muskellinien etc. zur Aeusserung gelangt, die ihrer Flächenausdehnung und Höhenentwicklung nach im Verhältnisse zu den rachitischen Auflagerungen sehr beschränkt sind. Unter normalen Verhältnissen wird eben die kalklos apponirte Knochensubstanz frühzeitig und vollständig mit Kalksalzen imprägnirt, so dass selbst zur Zeit und an den Stellen sehr lebhafter äusserer

---

1) JAEGER, Ueber das Längenwachsthum der Knochen. Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 5. Bd. 1869. S. 4, 42.

2) HENKE, Zur Anatomie des Kindesalters. Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt, Tübingen 1877. I. Bd. S. 237.

3) LESSHAFT, Ueber die Ursachen, welche die Form der Knochen bedingen. Arch. f. pathol. Anat. 89. Bd. 1882. S. 271, 272, 273.

4) a. a. O. 5) l. c. S. XV.

6) FICK, Ueber die Ursachen der Knochenformen. Göttingen 1857. S. 9, 10.

Apposition — nämlich an den Anheftungsstellen von Muskeln etc. an Knochen, die in raschem Wachsthum begriffen sind — die in den Knochen hineinlaufenden Sharpey'schen Fasern und Sehnenbündel genügend fixirt sind, um die Zerrung, welche die noch nicht verkalkten Anlagerungsmassen und das mit ihnen zusammenhängende Periost- resp. Sehnen-, Fascien- und Bandgewebe unter den Muskelcontractionen erfahren, und mit dieser Zerrung auch die daraus resultirende Zunahme des Zellenlebens resp. des Knochenbildungsprocesses nur in beschränkter Ausdehnung und Intensität zur Wirksamkeit gelangen zu lassen.

Auf ganz andere Art gestaltet sich hingegen die Sachlage unter den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen, welche zur rachitischen Knochenveränderung hinführen.

Die vorerwähnte Beschränkung kommt hier zum grösseren oder geringeren Theile in Wegfall, da ja die Verkalkung der neuapponirten Knochenpartien mehr oder minder dauernd und vollständig ausbleibt und also an den Stellen lebhafter Apposition den zerrenden Zugwirkungen nachgiebigere Massen gegenüberstehen. Unter solchen Umständen gewinnen diese Zerrungen selbst und die in ihnen gegebenen Reizeinwirkungen auf die Zellen und Gefässe des Periostes bedeutend an Stärke und daher auch an Ausdehnung. Es erfolgen nun nicht nur im Bereiche der betreffenden Knochenvorsprünge, Muskellinien etc., sondern soweit überhaupt das Periost von der Zerrung durch den Muskel- resp. Sehnen- und Fascienzug beeinflusst wird, das physiologische Maass überschreitende Steigerungen des Zellenlebens und beträchtliche Alterationen der physiologischen Eigenschaften der Gefässwände; diese Steigerungen und Alterationen zusammen geben die Veranlassung, dass es sowohl zur Entstehung der Auflagerungsbalkenwerke selbst als zu den an und unter diesen auftretenden und entlang deren Gefässverbindungen bis in die Binnenräume der Knochen hineinreichenden Steigerungen und Abänderungen der Resorptions- und Appositionsvorgänge kommt.

In diesem Sinne stellen meiner Ansicht nach die rachitischen Auflagerungen gleichwie die mit ihrer Entwicklung und ihrem Bestande zusammenhängenden irritativen Vorgänge das Resultat der vorhin auseinandergesetzten drei Momente dar.

Sie werden eine um so höhere Ausbildung erlangen, je häufigere und stärkere Muskelcontractionen erfolgen, je grösser in Folge der

von vornherein bestehenden lebhaften örtlichen Appositionsverhältnisse, sowie in Folge sehr beträchtlicher Behinderung der Verkalkung die Nachgiebigkeit der den Muskeln, Sehnen und Fascien zur Anheftung dienenden Knochenpartien wird, und je intensiver die damit gegebene Zerrung des Periostes sich gestaltet.

Umgekehrt wird die Ausbildung der Auflagerungen und der damit einhergehenden irritativen Vorgänge um so geringer sein, je schwächer die betreffenden Zugwirkungen an und für sich sind, und je weniger durch andauernde und vollständige Behinderung der Kalkablagerung und durch von vornherein lebhaft erfolgende Appositionsbildungen zur Ermöglichung starker Zerrungen des Periostes von Seite des Muskel- resp. Sehnen- und Fascienzuges beigetragen wird.

Bei gänzlichem Ausfall eines dieser Momente bleibt hingegen, wie wir gesehen haben, die Entwicklung der rachitischen Auflagerungen überhaupt aus.

Keiner meiner Befunde weist auf Momente hin, welche ausser oder statt der erörterten als Bedingungen für das Entstehen der rachitischen Auflagerungen betrachtet werden müssten. Speciell hat sich — wie die dargelegten Thatsachen unmittelbar ergeben, und worauf ich später noch zurückkomme — keine Veranlassung herausgestellt, um zur Erklärung derselben die Annahme selbstständig auftretender oder auf allgemeine im Blut gegebene Reize hin sich entwickelnder periostitischer Reizungszustände zu Hilfe zu nehmen. Wir haben nur insofern über die angeführten Entstehungsmomente hinauszugreifen Anlass, als für das Resultat derselben von vornherein die individuellen, örtlich und zeitlich verschiedenen Ernährungsverhältnisse von Wichtigkeit sein werden, unter welchen jene eben zur Wirkung gelangen. Und weiter ist noch in Erwägung zu ziehen, dass ausser den physiologisch vorhandenen lebhaften Appositionsvorgängen auch eine gewisse grössere Vulnerabilität und lebhaftere Reaction, welche wir den Geweben, resp. den Zellen Gefässen und Nerven des kindlichen Organismus gegenüber den auf sie ausgeübten Reizen zuschreiben dürfen, dazu beitragen wird, dass es an den rachitischen Knochen — entgegen dem Verhalten der osteomalacischen — auf die blosse Zerrung des Periostes durch den Muskelzug hin zu so bedeutenden periostalen Wucherungen und irritativen Vorgängen überhaupt kommen kann.

Bei einem Vergleiche zwischen dem Verhalten des Periostes der rachitischen Knochen mit dem an den osteomalacischen

kann daher, wie schon gesagt, die in den periostalen Auflagerungen der ersteren sich darbietende Differenz nicht ins Gewicht fallen und ebenso auch der Umstand nicht, dass bei den letzteren die atrophischen Verhältnisse im Periost und an den subperiostalen Knochenflächen in viel beträchtlicherem Maasse entwickelt sind, als bei den rachitischen Knochen. Auch in dieser Beziehung ist zu erwägen, dass wir es bei den rachitischen Knochen, welche ich untersuchte, zum grossen Theile mit solchen zu thun haben, welchen ihrem Alter nach ein mehr oder minder reges Dickenwachsthum zukommt, und dass daher an ihrem Periost atrophische Verhältnisse schwerer zu durchgreifender Geltung gelangen, obwohl der Einfluss solcher im Allgemeinen, wie schon im Vorausgehenden wiederholt gezeigt wurde, auch an diesen Knochen nicht zu verkennen ist und sogar bei der Rachitis gleichwie bei der Osteomalacie eine in der Krankheit selbst und in den coïncidirenden Umständen begründete Herrschaft erreichen kann.

Den Differenzen, welche zwischen dem Verhalten des Periostes der osteomalacischen und der rachitischen Knochen bestehen, wird man aber endlich auch deshalb schon keine wesentliche, trennende Bedeutung zuschreiben können, da sich neben denselben gerade in den wichtigsten einschlägigen Punkten eine vollständige Uebereinstimmung bemerkbar macht. Denn ebensowenig als im Periost der osteomalacischen Knochen lässt sich auch — wie wir gesehen haben — in dem der rachitischen, resp. in dessen Gefässen, die Erklärung für jene der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse finden, auf deren Existenz auch hier die auffällige Entwicklung der kalklosen Knochenlagen an den auflagerungsfreien Knochenoberflächen sowie die Beschaffenheit der periostalen Auflagerungen selbst hinweist. Wie bei den osteomalacischen Knochen fehlt es auch hier an einer durchgreifenden Veränderung des Periostes oder dessen Gefässe, welche Veränderung die Entstehungsursache der rachitischen Knochenveränderung abgeben oder doch auf dieselbe hindeuten würde. Und wie dort die Osteophyten, so haben sich auch hier die periostalen Auflagerungen als das Ergebniss örtlicher mechanischer Reizeinwirkungen erwiesen.

Es erübrigt nun noch die Angaben zu erörtern, welche sich über den Gegenstand dieses Kapitels bei den Autoren vorfinden.

In dem grössten Theile dieser Angaben sind nur die Abweichungen von der Norm berücksichtigt, welche an den mit periostalen Auflagerungen besetzten Oberflächen der rachitischen Knochen

auffallen, hingegen wird in denselben den Verhältnissen an den auflagerungsfreien Knochenpartien und zumeist überhaupt der Existenz solcher bei der Rachitis keine oder nur wenig Beachtung gewidmet.

Es gilt dies ebensowohl für die Schilderungen der älteren Autoren — bezüglich deren ich auf die Anführungen in den schon wiederholt citirten Arbeiten von Virchow [1]) und Broca [2]) verweisen kann — als auch für die Darstellungen, welche in den letzten Decennien und bis in die jüngste Zeit vom Periost sowie von den subperiostalen Oberflächen und den Auflagerungen der rachitischen Knochen gegeben wurden.

So beschränkt sich Broca, abgesehen von einer Notiz, nach welcher die subperiostalen Lagen in der ersten Periode des latenten Rachitismus überhaupt nicht existiren [3]), im Wesentlichen darauf, dieselben als aus weichen und biegsamen Lamellen und Trabekeln geformt zu schildern, die ähnlich dem spongiösen Gewebe unregelmässig polygonale Areolen enthalten und aus durchsichtiger im Uebrigen aber normal aussehender Knochensubstanz bestehen, aus der Salzsäure nur eine geringe Quantität von Kohlensäure oder gar keine solche entbindet [4]).

Beylard [5]) schildert das Periost als stärker vascularisirt, als dicker und adhärenter, gibt an, dass die Knochenoberfläche ihr glattes Aussehen verloren hat, und schliesst sich der von Guerin [6]) entworfenen und noch jetzt [7]) trotz Virchow's [8]) und Broca's [9]) Einwendungen aufrecht erhaltenen Beschreibung an, dass bei der Rachitis eine anfänglich sanguinolente, dann gallertähnliche und endlich zu fein spongiösem Gewebe organisirte Flüssigkeit zwischen Periost und Knochen sowie zwischen den Lamellen des letzteren selbst ergossen sei.

Nach Virchow's [10]) seitdem vielfach acceptirter und reproducirter [11]) Beschreibung erscheint das Periost „in der Diaphyse der langen Knochen stets als eine sehr dicke Haut, die sich von der Oberfläche des Knochens nicht anders trennen lässt, als mit gleichzeitiger Abreissung grosser Stücke lockeren porösen Knochengewebes, welches an ihrer inneren Fläche sitzen bleibt"; dabei ist gewöhnlich das Periost blutreich, und auch die jungen Lagen, besonders an den Schädelknochen, sind roth; sie bestehen aus einer feinporösen geschichteten Masse mit radiären Balken und compacteren Horizontallagen. Ferner führt Virchow [12]) kalklose areoläre Knochenlagen mit Zacken und Bogen sowie geschlossene Arcaden an, von denen konische Fortsätze vorragen und die innerhalb eines feinstreifigen, mässig zellenreichen Gewebes sehr weite Gefässe meist capil-

1) Archiv, l. c. S. 447—450. 2) l. c. S. 4—7. 3) l. c. S. 58.
4) l. c. S. 8, 9. 5) l. c. S. 101—105. 6) l. c. S. 28—31.
7) Siehe Transactions of the international medical congress. London 1881. Vol. IV. p. 52.
8) l. c. S. 450. 9) l. c. S. 7. 10) l. c. S. 451.
11) Vgl. Vogel, Lehrb. d. Kinderkr. Erlangen 1863. 2. Aufl. S. 434; Henoch, l. c. S. 715 etc. 12) l. c. S. 454.

larer Art enthalten. Das eigentliche Periost schildert V.[1]) als eine dichte Faserhaut, die sich in Querschnitten aus quer getroffenen, faserig umhüllten Bündeln zusammengesetzt zeigt; auf diese folgt eine durch ihren Kernreichthum trüb erscheinende Wucherungsschicht, die sowie die erwähnte feinstreifige Substanz in den Arcaden (der primären Markräume) allmälig in die osteoiden Balken und Bogen übergeht, welch' letztere in den tieferen Schichten zum Theil von Kalkablagerungen eingenommen und nebstbei von breiten kalklosen schon lamellös gebauten Zonen umgeben sind[2]).

Rokitansky[3]) gibt an, dass an der Diaphyse der rachitischen Knochen ein gefässreiches areolares von dünnem blutreichem Mark eingenommenes unverkalktes Maschenwerk aus der Rinde in die gewulstete Beinhaut hineinwachse, dass diese elastisch biegsame Auflagerung manchmal ein mehrere Linien dickes spongiöses Stratum bilde, und dass dadurch der Schaft der Röhrenknochen rund walzenförmig werde.

Wedl[4]) bezeichnet das Periost der Diaphyse als im Zustande der Hypertrophie und excessiven Bindegewebsbildung, er findet unterhalb desselben junge aufgelagerte schwammige spongoide Substanz aus dünnen kalklosen Balken, in deren Areolen netzförmiges Bindegewebe liegt.

Nach Foerster[5]) bilden sich bei der Rachitis die normalen inneren Wucherungen des Periostes an den Diaphysen in gewöhnlich massenhafter Weise, verknöchern aber sehr unvollkommen; es entstehen nur hier und da kleine Knochenbälkchen, das übrige Maschenwerk bleibt fibrös u. s. w. Dabei betont F., dass das Periost meist blutreich sei[6]).

Steudener[7]) traf in der ganzen Peripherie der von ihm untersuchten rachitischen Knochen schmale kalklose Knochenbälkchen, die an manchen Stellen radiär angeordnet waren und die gegen die Markhöhle zu rothes reich vascularisirtes Knochenmark, peripherwärts aber die osteogene Schicht des Periostes zwischen sich hatten.

Rindfleisch weiter sagt, dass bei der Rachitis das subperiostale an dünnwandigen und weiten Capillaren reiche Keimgewebe sich in oft sehr mächtigen, gewöhnlich nur an den Schädelknochen scharf umschriebenen Schichten anhäufe[8]) und in ein „äusserst lockeres gefässreiches Osteophyt" umwandle[9]).

Eben dieser Schilderung schliesst sich Sieveking[10]), ferner auch Birch-Hirschfeld[11]) an, wobei er gleich anderen Autoren hervorhebt, dass zuweilen die feinporösen ungenügend verkalkten Lagen mit Schichten fest verknöcherten Gewebes abwechseln.

Nach Ranvier's Angaben[12]) wieder umwandelt sich bei der Rachitis das subperiostale Marklager in eine anfangs weiche, dann solidere, dem

1) l. c. S. 452. 2) l. c. S. 455. 3) l. c. S. 135, 136. 4) a. a. O.
5) Handbuch l. c. S. 919. 6) a. a. O.; vgl. Lehrbuch, l. c. S. 571.
7) l. c. S. 92. 8) l. c. S. 504, 505. 9) l. c. S. 508.
10) l. c. S. 850. 11) l. c. S. 264. 12) Manuel etc. l. c. p. 396.

Knochen sowie dem Periost adhärente beträchtlich dicke Schicht; in dieser entwickeln sich wellenförmige und mit einander zusammenhängende Züge und Balken aus osteoidem Gewebe, welche nach Ranvier's Darstellung und entgegen meinen und den Beobachtungen anderer Autoren ganz allgemein dadurch von den bei der periostalen Ossification im Embryo entstehenden Knochenbälkchen unterschieden sein sollen, dass sie sammt dem umgebenden Bindegewebe von einem anastomosirenden Netzwerke sternförmiger Figuren durchsetzt erscheinen [1]). Bei sehr fortgeschrittener Rachitis beschreibt R. unter diesem osteoiden Gewebe dünne Lagen aus wahrem spongiösen Knochengewebe, welche vollständige Cylinder bilden und deren Räume und Zwischenräume mit jungem Bindegewebe gefüllt sind [2]).

Sowie alle die genannten Autoren beschäftigt sich auch Thierfelder[3]) bei der Besprechung einer rachitischen Tibia nur mit dem Verhalten der periostalen Auflagerung, zwischen deren osteoiden Bälkchen das gefässreiche Periost in das Markgewebe sich hineinverfolgen liess, während sich nach innenzu die Markräume durch Anlagerung von Lamellenzonen an diese osteoiden Bälkchen zu blossen Canälen für central liegende Capillargefässe verengten.

Schwalbe [4]) ferner gibt an, dass von der osteogenen Periostschicht der rachitischen Knochen eine neue Auflagerung in Form der bei Knochenentzündung z. B. sich einstellenden netzförmig verbundenen Bälkchen ausgehe, „die den Charakter fötalen Knochengewebes trägt, keine Spur von Lamellen zeigt".

Kassowitz endlich behandelt in seinen ausführlichen Erörterungen ebenfalls wesentlich nur das Verhalten der periostalen Auflagerungen. Er schildert die Faser- und Cambiumschicht des Periostes als verdickt [5]); die Auflagerungen, deren Balken gewöhnlich aussenzu aus dem lockersten, unfertigsten osteoiden Gewebe bestehen, in den älteren Partien aber von gewöhnlicher geflechtartiger Structur sind, stellen nach ihm ein klein- oder grobmaschiges Gitterwerk dar [6]) oder sind aufgebaut aus radiär gegen die Knochenoberfläche hinziehenden in der Quere nur spärlich mit einander verbundenen Bälkchen oder nähern sich, indem ihre Markräume durch Bedeckung der geflechtartigen Bälkchen mit Lamellenlagen verengt werden, der Beschaffenheit compacter Knochensubstanz. Alle diese verschiedenen Structuren und Anordnungen kommen zumeist nicht in allmäligem Uebergange ineinander, sondern in concentrischen Schichten übereinander vor u. s. w. [7]).

Dabei legt Kassowitz ein besonderes Gewicht darauf, dass die Cambiumschicht „manchmal einen ganz enormen Blutreichthum" und „zahlreiche und dichtgedrängte Blutgefässe" zeigt [8]), und dass man zwischen

1) Vgl. l. c. S. 395. Fig. 189 und 190.
2) a. a. O. 3) a. a. O. 4) l. c. S. XVI. 5) Medic. Jahrb. 1881. S. 454.
6) l. c. S. 455. 7) l. c. S. 456. 8) l. c. S. 454.

den Auflagerungsbälkchen „ganz colossale untereinander communicirende Bluträume“ findet, die von den Rändern jener nur durch einen schmalen Saum von Markgewebe getrennt sind [1]), indem er die Zahl und die gegenseitige Distanz und Weite der periostalen Gefässe nicht nur für die Anordnung, Structur und Dicke, in welcher die Auflagerungsbälkchen sich ausbilden [2]), und für die fehlende oder mangelhafte Verkalkung der aufgelagerten Knochenpartien verantwortlich macht [3]), sondern in der vermehrten Bildung neuer Gefässe und in der übermässigen Ausdehnung derselben überhaupt die Entstehungsursache der periostalen Auflagerungen sowie des bei der Rachitis angeblich krankhaft gesteigerten Wechsels zwischen Anbildung und Resorption erblickt [4]).

Bei allen angeführten Autoren bildet das Verhalten der rachitischen Auflagerungen die hauptsächliche Basis, von welcher aus das Wesen der periostalen Vorgänge bei der Rachitis beurtheilt wurde. Die auflagerungsfreien Knochen und Knochenstellen, welche bisher an rachitischen Skeleten bekannt wurden, blieben ohne Einfluss gegenüber der durch die periostalen Auflagerungen nahegelegten und fast allgemein acceptirten Anschauung, dass ein als übermässige [5]) resp. auch als entzündliche [6]) Wucherung des Periostes oder geradezu als Periostitis [7]) bezeichneter Process zum Wesen der Rachitis gehöre oder dieses sogar an sich ausmache [8]).

Es ist allerdings eine von früheren Beobachtern [9]) ebensogut als von den Autoren der letzten Zeit [10]) constatirte Thatsache, dass bei der rachitischen Erkrankung älterer Kinder der Schädel von der bei jüngeren rachitischen Kindern auffallenden Veränderung durch Craniotabes und periostale Auflagerungen frei zu bleiben pflegt.

Es ist weiter schon seit lange bekannt und findet sich wiederholt angegeben [11]), dass die Tubera der rachitischen Schädelknochen

1) l. c. S. 455. 2) l. c. S. 456, 457. 3) vgl. l. c. S. 410 u. 458.

4) Vgl. l. c. S. 452; Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878. l. c. S. 790; Jahrb. f. Kinderheilkunde 1883. XIX. Bd. l. c. S. 433, 434, 435.

5) Volkmann, l. c. S. 333; Rindfleisch, l. c. S. 503, 505, 509; Birch-Hirschfeld, l. c. S. 262; vgl. Gerhardt, l. c. S. 180; Senator, l. c. S. 156 etc.

6) Virchow, Arch. l. c. S. 486, 493 vgl. S. 488; Rokitansky, l. c. S. 135 vgl. S. 138; Schütz, l. c. S. 382; vgl. Foerster, Lehrb. l. c. S. 571 etc.

7) Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. l. c. S. 446, vgl. Transactions of the international medical congress, London 1881. Vol. IV. p. 46.

8) H. Meyer, Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten II; Zeitschr. f. ration. Medicin von Henle und Pfeufer N. F. Bd. III. 1853. S. 160.

9) Siehe Elsässer, l. c. S. 157; vgl. S. 73.

10) Henoch, l. c. S. 711, 720; Monti, l. c. S. 323; Baginsky, l. c. S. 50.

11) Vgl. Elsässer, l. c. S. 38; Virchow, l. c. S. 507, Fig. 9; Foerster, Handbuch l. c. S. 922.

— und zwar, aller Wahrscheinlichkeit nach, wegen ihrer im gegebenen Falle bei Beginn der Erkrankung bereits vorgeschritteneren Ausbildung — glatt und von periostalen Auflagerungen frei bleiben können, wenn diese auch in der Umgebung der Nähte oder Fontanellen, also im Bereiche der lebhafteren Apposition wohl ausgebildet sind.

Drittens endlich weiss man auch schon seit lange, dass die Innenfläche der rachitischen Schädelknochen ihre Glätte behält [1]), und dass an Verbiegungsstellen rachitischer Knochen die convexe Seite im Gegensatze zu den hohen periostalen Wucherungen der concaven Seite — und zwar wahrscheinlich wegen des anhaltenden Druckes, welchen das gespannte Periost auf sie ausübt — fast oder gänzlich frei von periostalen Auflagerungen ist [2]).

Alle diese Beobachtungen erregten aber kein Bedenken gegen die Annahme, dass ein Wucherungs- oder Entzündungsprocess des Periostes zum Wesen der Rachitis gehöre und sie hätten ein solches auch nur erregen können, wenn die betreffenden auflagerungsfreien Knochen und Knochenpartien als rachitisch verändert erkannt worden wären.

So lange nicht das Mikroskop, gleichwie bei meinen vorliegenden Untersuchungen, die Ueberzeugung verschaffte, dass solche auflagerungsfreie anscheinend ganz normale Knochen und Knochenpartien durch die auffallende Dicken- und Flächenausdehnung der kalklosen Bekleidungsschichten an ihren Oberflächen und Binnenräumen ebenso deutlich als rachitisch characterisirt sind, wie die mit periostalen Auflagerungen besetzten, konnte das örtliche Fehlen der periostalen Auflagerungen im Gegentheile nur zu Gunsten der Existenz localer Beschränkungen in der Verbreitung des rachitischen Knochenprocesses überhaupt gedeutet werden.

Desgleichen blieben auch die auflagerungsfreien Knochenstrecken, welche Kassowitz fand, ohne Einfluss für die Beurtheilung der periostalen Vorgänge bei der Rachitis, da der Umstand, dass jene Knochenstrecken eben in lacunärer Resorption begriffen waren, den genannten Autor zu der irrthümlichen Ansicht veranlasste, dass die periostalen Auflagerungen überhaupt blos an Resorptionsstellen fehlen können. In diesem Sinne allein kann K., soviel ich sehe, als „Regel“ angegeben haben, „dass die krankhaft gesteigerte Apposition im Ganzen und Grossen

1) Vgl. z. B. Elsässer, l. c. S. 38.

2) Vgl. Guerin, l. c. S. 32; Virchow, l. c. S. 472; Bouchut, l. c. S. 1097; Kassowitz, Med. Jahrb. 1881, S. 453.

doch zumeist nur an jenen Theilen der Knochenoberfläche stattfindet, welche auch unter normalen Verhältnissen Appositionsflächen sind, und dass andererseits an den Resorptionsstellen in der Regel nicht nur keine osteoide Auflagerung beobachtet wird, sondern dass im Gegentheil auch die Resorption daselbst eine Steigerung erfährt" [1]). Im Gegensatze zu diesen Angaben K.'s habe ich dort, wo auflagerungsfreie Knochenstrecken sich eben in Resorption befinden, keine Anzeichen einer aussergewöhnlichen Steigerung dieses Vorganges gesehen und mich anderseits, wie schon gesagt, davon überzeugt, dass die periostalen Auflagerungen sehr häufig an Stellen fehlen, an denen kalklose Bekleidungszonen — sei es solche, welche darunterliegende Resorptionslinien glatt überdecken, oder solche, deren Entstehung sichtlich überhaupt noch gar keine Resorption vorausgegangen ist — über die daselbst herrschenden Appositionsvorgänge keinen Zweifel aufkommen lassen.

Ebensowenig kann ich Kassowitz darin beistimmen, dass speciell „an der pleuralen Seite der knöchernen Rippe", die dieser Autor gleich mir ausserhalb des Bereiches von Abknickungsstellen auflagerungsfrei antraf, „immer eine breite Resorptionsstelle auf dem Querschnitte nachweisbar ist". Man findet im Gegentheil hier und an anderen Knochenflächen, die mit dem fortschreitenden Knochenwachsthum in typischer Weise der Resorption verfallen, so z. B. an der Schädelinnenfläche, sofern man nicht nur einzelne aufeinanderfolgende Schnitte, sondern eine grössere Anzahl solcher untersucht, stets auch Stellen, an welchen die betreffenden Resorptionsflächen ganz oder zum Theil von kalklosen Appositionssystemen glatt überlagert sind (vgl. Fig. 57, 45).

Kehren wir nun nach dieser Abschweifung wieder zu dem früher besprochenen Gegenstande zurück, so lässt sich also sagen, dass die Anschauung der Autoren, die rachitischen Auflagerungen seien Product und Merkmal eines an und für sich irritativen oder entzündlichen Krankheitsprocesses des Periostes resp. der Knochen überhaupt, in den Mängeln der betreffenden Beobachtungen begründet ist und seine Erklärung findet. Mit der Kenntniss der Localisationsverhältnisse und des örtlich verschiedenen Ausbildungsgrades der rachitischen Auflagerungen verliert diese Anschauung, gleichviel ob es sich dabei für die Autoren um einen Process handelt, der selbstständig [2]) oder in Folge von im Blut circulirenden reizenden Substanzen auftreten soll [3]), ohne weiteres alle Berechtigung und Wahrscheinlichkeit, selbst dann auch, wenn man die letzt-

1) Med. Jahrb. 1881. S. 458.

2) Vgl. z. B. Rindfleisch, l. c. S. 503 ff.

3) Siehe Virchow, Archiv, l. c. S. 488, 489; Schütz, l. c. S. 384 etc.

gemeinte Auffassung durch die Annahme modificirt[1]), der im Blute gegebene Reiz mache sich „besonders" an den Stellen lebhafter Apposition geltend.

Wie sich schon bei der Erörterung der Entstehungsmomente der rachitischen Auflagerungen ergab, haben wir durchaus keinen Anlass, eine solche Hypothese zu Hilfe zu nehmen, ja noch mehr wir müssen dieselbe überhaupt von vornherein schon ablehnen; denn auf ihrer Basis und mit der Annahme abnormer Gefässverhältnisse, welche durch den supponirten im Blute vorhandenen Reiz veranlasst sein sollen, ist für das thatsächliche Verhalten der rachitischen Knochen, so vor allem auch für die wichtige Thatsache kein Verständniss eröffnet, dass die characteristischen Merkmale der rachitischen Knochenveränderung an Skelettheilen und -stellen sich vorfinden, welchen es — wie den auflagerungsfreien Oberflächenbezirken — ganz an den Symptomen eines irritativen Processes fehlt, und die an ihren Gefässen und Weichgebilden kein von der Norm abweichendes mikroskopisches Verhalten darbieten.

Ich vermisse jene „Hyperämie" und „krankhaft gesteigerte Vascularisation", welche nach Kassowitz „das Primäre bei der Rachitis" sein soll[2]), in zu vielen und ausgedehnten Perioststrecken, deren zugehörige oberflächliche Knochenpartien durch breite kalklose Bekleidungsschichten auffallen, als dass ich den Mangel oder die Armuth an Kalksalzen in den rachitischen Auflagerungen lediglich oder wesentlich auf die Hyperämie oder Weite und Anzahl ihrer Gefässe zurückführen könnte. Im Gegentheil, ich sah oft gerade in wenig entwickelten Auflagerungsarcaden, deren dünne Bälkchen in vorgeschrittenerem Maasse verkalkt sind, umgeben von faserigen und zellenarmen Markgewebsschichten auffallend weite Blutgefässe (vgl. Fig. 61, 55 und deren Erklärung). Solche Befunde können gewiss nicht zu Gunsten der Ansicht Kassowitz's gedeutet werden, es liegt vielmehr nahe, sie dahin zu erklären, dass mit der eintretenden Verkalkung und unter der dadurch verringerten Wirksamkeit des Muskelzugreizes in den betreffenden Auflagerungen atrophische Verhältnisse des Markgewebes und damit Gefässdilatationen zur Ausbildung kommen.

Die Gefässverhältnisse, wie sie bisher in den rachitischen Auflagerungen gefunden und beschrieben worden sind, gehören, gleichwie die correspondirenden Eigenschaften gewöhnlicher Osteophyten, zu

1) Welche Kassowitz namentlich in Bezug auf die intracartilaginösen Ossificationsbezirke vertritt, siehe: Die Syphilis als eine Ursache der Rachitis, Transactions of the international medical congress, London 1881. Vol. IV. p. 47, 48; vgl. Med. Jahrb. 1881. S. 322 etc. ferner Baginsky, Pract. Beitr. l. c. S. 102.

2) Jahrb. f. Kinderh. l. c. S. 433.

den Erscheinungen und Folgen der Irritationszustände, welche die periostalen Wucherungen veranlassen, und es kommt daher einer Verwechslung von Folge und Ursache gleich, wenn man in ihnen den primären Entstehungsgrund der rachitischen Auflagerungen erblickt.

Eine Erklärung der letzteren, die befriedigen soll, muss über die Erkenntniss der an denselben ausgesprochenen irritativen Vorgänge hinausgehen und, indem sie die Bedingungen des örtlichen Entstehens und der örtlichen Gradabstufungen in der Ausbildung der Auflagerungsbalkenwerke anzugeben sucht, ausser den von vornherein bestehenden localen Unterschieden in der Lebhaftigkeit der äusseren Appositionsvorgänge vor allem die Reizeinflüsse des Muskelzuges berücksichtigen, welcher unter den Verhältnissen der fehlenden oder mangelhaften Kalkablagerung, durch die die rachitischen Knochen ausgezeichnet sind, zu besonderer Wirksamkeit gelangen kann.

Im Gegensatze zu der Deutlichkeit, mit welcher an vielen rachitischen Knochen die Localisation der Auflagerungen und die Unterschiede in der Höhenentwicklung derselben auf den Muskelzug als ein wichtiges Entstehungsmoment der rachitischen Auflagerungen hinweisen, fanden jedoch diese Umstände und dieses Moment überhaupt, soweit ich die Literatur kenne, nur bei wenigen Autoren Beachtung.

Es ist in dieser Beziehung zuvörderst Roloff zu nennen; dieser hebt „die periostalen Wucherungen an den Stellen, an welchen Muskeln oder Sehnen oder Bänder sich inseriren", als vorzüglichen Beweis dafür hervor, „in welchem Maasse die mechanischen Reize die Wucherung vermehren und überhaupt beeinflussen". Im Anschlusse daran gibt Roloff noch ausdrücklich an, dass „in Folge der Breite und Weichheit des Cambium" „Zerrungen und immer stärkere Wucherung desselben" entstehen. Er schildert dabei die Knochen an den betreffenden Stellen als „aufgetrieben, stark geröthet und weich" und findet auf dem Durchschnitte „zwischen Periost und Rinde eine breite Lage einer weichen spongiösen Substanz, deren Balken ausserordentlich fein sind" [1]).

Roloff nennt als Punkte, an welchen er bei verschiedenen rachitischen Thieren diese krankhafte Veränderung gefunden, die Insertionsstelle des Psoas magnus und des Iliacus internus am Femur, ferner den Höcker des Calcaneus und des Sprungbeines; ferner ist

1) Virchow's Arch. 37. Bd., l. c. S. 475.

es für unseren Gegenstand bemerkenswerth, dass nach R. an der Scapula halbjähriger rachitischer Schweine das Periost einige Male so locker aufsass, „dass es sich durch Zug an den Muskeln mit diesen ablöste“ [1]). An einer anderen Stelle in der angeführten Arbeit Roloff's [2]), welche im Zusammenhange mit den ihr vorausgehenden und folgenden Erörterungen auch auf die rachitischen Knorpelwucherungen und nicht nur auf die durch Zerrungen bedingten periostitischen Zustände bezogen werden kann, spricht sich derselbe dahin aus, dass „die Erscheinungen der krankhaft erhöhten Wucherung bei der Rachitis“ „auf die mangelhafte Verkalkung des neugebildeten osteoiden Gewebes“ zurückzuführen sind. Dabei stellt sich jedoch Roloff den Causalnexus zwischen dem letzteren Umstande und den Wucherungserscheinungen in der Art vor, dass „je langsamer die Intercellularsubstanz erhärtet“, „um so später“ „die Wucherung der Zellen durch Raumbeengung abgeschlossen“ wird, und dass „je breiter die Wucherungslinie ist, und je unregelmässiger die Verkalkung vorschreitet“, umsomehr „immer neue Zerrungen des neuen Gewebes und damit immer neue Reizungen in demselben“ stattfinden [3]).

In demselben Sinne spricht sich weiter Röll aus; „die verlangsamte und unregelmässige Ablagerung der Kalksalze veranlasst“ nach Röll „eine Zellenwucherung in den Knorpeln der Epiphysen und an der Beinhaut der Diaphysen und eine Vermehrung der Bildung der Markräume innerhalb der Linie der Verknöcherung, da die weichen Knochen durch die bei den Bewegungen stattfindenden Zerrungen mechanisch gereizt und zu wuchernder Production angeregt werden“ [4]). R. findet an solchen Knochen gleichwie die Gelenk-

1) l. c. S. 476. 2) l. c. S. 479.

3) l. c. S. 479, 480. Vgl. die späteren Angaben Roloff's über die Localisation der periostalen Auflagerungen am Skelete der von R. untersuchten mit Knochenbrüchigkeit behafteten Ziege (Ueber Osteomalacie, Virchow's Archiv 46. Bd. 1869. S. 305—308). R. fasst diese Angaben dahin zusammen, dass die Knochenauflagerungen „immer nur an den Stellen“ sich finden, „an welchen Muskeln oder Sehnen oder Bänder sich inseriren“, und dass sie „durchschnittlich eine der Wirksamkeit der betreffenden Muskeln entsprechende Grösse“ zeigen; er folgert daraus, „dass die Knochenauflagerungen, überhaupt die entzündlichen Veränderungen an den Knochenoberflächen, Folgen von Zerrungen der Muskeln oder Sehnen oder Bänder sind“, und lässt diese Zerrungen ausdrücklich dadurch entstehen, dass „bei dem osteomalacischen Processe in der oberflächlichsten Rindenschicht die Anheftungen gelockert werden“ (l. c. S. 309).

4) l. c. S. 381.

enden auch die „Anheftungsstellen der Bänder, der Muskeln und Sehnen, in Folge der Zerrung der Beinhaut missstaltet“ und führt als eine weitere Folge hiervon auch Entzündungen an, welche sich von der Beinhaut „auf das Bindegewebe und die Gelenkskapseln fortpflanzen“ [1]).

In letzter Zeit ferner kam Schmid, der die Formveränderungen der rachitischen Kiefer für die Folgen der abnormen Periostwucherung an denselben erklärt [2]) — und zwar besonders durch die Verlängerung der Spina mentalis int., an der sich der Musc. geniohyoideus inserirt — zur Ueberzeugung, dass „in Folge des Muskelzuges im floriden Stadium der Rachitis eine Hyperplasie des Periosts angeregt“ werde [3]) [4]).

Im Uebrigen fand ich auch bei Kassowitz eine Notiz, die zu Gunsten der in den verschiedenen Zugeinwirkungen auf das Periost gegebenen Reizung des letzteren spricht, nämlich die Angabe, dass die in höheren Graden sogar bis zu einer bedeutenden Gewebslockerung sich steigernde Zelleninfiltration der Faserschicht des Perichondrium rachitischer Knochenenden auch auf die Insertionen der Gelenkbänder übergreift, „welche zumeist gerade mit jenen Stellen des Perichondriums und des Periosts in Verbindung stehen, welche am meisten diesen krankhaften Veränderungen unterliegen“ [5]).

Endlich habe ich hier auch einiger allgemein gehaltener Sätze Strelzoff's zu gedenken, welche mit gewissen meiner eigenen im Früheren auseinandergesetzten Befunde und Anschauungen in Uebereinstimmung stehen. Strelzoff gibt nämlich an, dass „viele exquisit rachitische Knochen“, die er untersuchte, „durch eine mangelhafte Bildung periostalen Knochengewebes“ ausgezeichnet waren; er sieht darin, dass vermehrte periostale Knochenbildung unter Hyperämie bei der Rachitis vorkommt, eine Complication in Folge der Vulnerabilität der rachitischen Knochen und spricht sich im Einklange damit gegen die Annahme aus, dass die Natur der rachitischen Erkrankung „durch einen Entzündungs- und Reizungsprocess am Periost und Knorpel erklärt werden kann“ [6]). Die Motivirung jedoch, welche Strelzoff dieser letzteren Ansicht gibt,

1) l. c. S. 382.

2) Schmid, Die rachitische Kieferdeformation und ihr Einfluss auf das Gebiss. Zeitschr. f. Heilkunde, Prag 1880. I. Bd. S. 160.

3) l. c. S. 165.

4) Weiter ist wegen der Analogie mit dem Verhalten der von mir untersuchten Tibien noch die Angabe Macewen's (l. c. S. 39) beachtenswerth, der zufolge bei der Rachitis des Pubertätsalters an der Innenseite und am inneren Rande der Tibia Auflagerungen gefunden wurden; ferner kamen solche nach M. (l. c. S. 40) auch unter der Insertion des inneren Seitenbandes des Kniegelenkes vor.

5) Medic. Jahrb. 1881, l. c. S. 445, 446. 6) l. c. S. 62.

ist ganz unhaltbar, denn er führt als Stütze hierfür die — wie ich zum Theil bereits gezeigt habe und in Betreff der intracartilaginösen Ossificationsvorgänge noch nachweisen werde — ganz irrthümliche Behauptung an, dass das Characteristische der rachitischen Störung besonders in einer Aberration von dem normalen Ossificationstypus liege, weiter die mit den Resultaten dieses und des vorausgehenden Kapitels völlig unvereinbare Meinung, dass an den rachitischen Knochen eine tiefgreifende Architecturstörung und zwar speciell die radiäre Anordnung der Knochenbalken constant sei und zusammen mit der angeblichen Aberration des Ossificationstypus den rachitischen Process als eine Missbildung kennzeichne [1]).

In Wirklichkeit liegen, wie wir gesehen haben, die Gründe, welche die rachitischen Auflagerungen nicht als Beweiszeichen für eine irritative, entzündliche Natur des rachitischen Knochenprocesses auffassen lassen, in ganz anderen Umständen, und zwar vor allem in der Erfahrung, dass nur diejenigen rachitischen Knochen und Knochenstrecken mit periostalen Wucherungen besetzt sind, an welchen mechanische Reizungen der einen oder anderen Art zur Wirksamkeit gelangen. Aus den periostalen Auflagerungen kann daher, so sehr das auch durch die Verbreitung und Ausdehnung ihres Vorkommens nahegelegt wird, durchaus kein Schluss auf das Wesen des rachitischen Knochenprocesses gezogen werden, denn das verbreitete und ausgedehnte Vorkommen derselben hat nur darin seinen Grund, dass zu den örtlichen Reizeinflüssen, welche unter rachitischen Verhältnissen an den Knochen resp. an deren Periost in Wirksamkeit treten, das dem Skelete in so grosser Verbreitung und in bedeutender Ausdehnung anhaftende Agens des Muskelzuges u. s. w. gehört.

Ebenso ist ferner nach dem Vorausgehenden ohne weiteres klar, dass sich die periostalen Auflagerungen als kein nothwendiges diagnostisches Merkmal der rachitischen Knochen betrachten lassen, wenn sie auch — nachdem ja doch die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse, welche der rachitischen Veränderung zu Grunde liegen, als Vorbedingung für die abnorme Wirksamkeit des Muskelzuges zugleich eine Bedingung ihrer Entstehung sind — eine der wesentlichen Erscheinungen ausmachen, in welchen die Rachitis am Skelete zu Tage tritt, und wenn sie gleich, wie leicht zu zeigen ist, von allen anderweitigen periostalen Wucherungen in mehreren Punkten wohl unterschieden sind.

Der Besprechung dieser differenzialdiagnostischen Punkte soll nun, und zwar unter besonderer Rücksichtnahme auf

1) l. c. S. 61—63.

die bei hereditärer Syphilis entstehenden periostalen Wucherungen, der Schluss des vorliegenden Kapitels gewidmet sein.

Obenan unter diesen Punkten steht die völlige Kalklosigkeit der rachitischen Auflagerungen oder wenigstens — sofern nämlich die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse nicht dauernd vollständig ausgebildet waren oder blieben — die auffallende Dicken- und Flächenausdehnung der unverkalkten Antheile derselben. Hierdurch sind die rachitischen Auflagerungen von allen bereits erhärteten Osteophyten und speciell auch, wie dies schon Parrot [1]) ausdrücklich hervorhebt, von jenen Auflagerungsschichten abgetrennt, welche bei intrauteriner und hereditärer Syphilis die Röhrenknochen und Rippen — nach Wegner [2]) in Gestalt sehr dichter, spröder und kreideweisser, fast erdig beschaffener Lagen, nach Parrot als kreidigweisse, gut harte, in gewissem Grade zerreibliche [3]) oder als strohgelbe, schwer mit einer Spitze durchdringbare [4]) Bildungen — überdecken, an denen eine gegen die Knochenaxe senkrecht oder leicht schief gerichtete Faserung auffällt [5]).

Der Kalkmangel und die histologische Beschaffenheit der rachitischen Auflagerungen genügen weiter, um letztere von den periostalen Lagen zu unterscheiden, welche bei der sog. gelatiniformen Atrophie der hereditär syphilitischen Knochen sich vorfinden [6]) und auch noch bei der sog. Medullisation der syphilitischen Osteophyten durch harte, senkrecht zur Knochenaxe das Markgewebe durchziehende Balken [7]) repräsentirt erscheinen.

Anderseits können jedoch die rachitischen Auflagerungen auch durchaus nicht mit periostalen Wucherungen verwechselt werden, welche man unter gewissen anderen Umständen weich und unvollständig verkalkt antrifft.

Es ist dies ohne weiteres ersichtlich, wenn es sich bei letzteren um die Osteophyten handelt, welche in Folge eines localen Knochenprocesses zur Entstehung kommen und dabei ein so rasches Wachsthum haben können, dass die Verkalkung mit demselben nicht und zwar umsoweniger Schritt zu halten vermag, als unter solchen Unständen, wie schon Virchow [8]) bezüglich mancher Periostitisformen andeutete, die gestörten Cir-

1) Parrot, Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire et le rachitis. Archives de physiologie norm. et path. Huitième année 1876. p. 138.

2) Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie. 50. Bd. 1870. S. 307.

3) Parrot, Sur une pseudo-paralysie causée par une alteration du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. Archives de physiologie norm. et path. Tome quatrième. 1871. p. 487.

4) Archives, 1876. l. c. p. 135.

5) Parrot, Archives 1871. l. c. p. 487; Archives 1876. l. c. p. 136.

6) Parrot, Archives 1876. l. c. p. 136.

7) Parrot ebendas, p. 137. 8) Arch. l. c. S. 488.

culationsverhältnisse resp. der aus diesen resultirende lebhaftere Flüssigkeitsverkehr die Ablagerung der Kalksalze in das neugebildete Gewebe erschweren und verlangsamen.

Der Nachweis der örtlichen Beschränkung des betreffenden Knochenprocesses wird da immer hinreichen, um eine Verwechslung der hierbei entstandenen noch weichen Osteophyten [1]) mit den Auflagerungen zu verhüten, welche bei Rachitis gemäss dem allgemeinen Character des rachitischen Knochenprocesses an den verschiedensten Knochen vorkommen, an welchen überhaupt eine örtliche Reizeinwirkung und speciell die des Muskel-, Sehnen- oder Fascienzuges zu entsprechender Wirksamkeit zu gelangen vermag.

Weniger einfach ist die Differenzialdiagnose natürlich dann, wenn sich unverkalkte oder kalkarme periostale Wucherungen an multiplen Skeletpunkten vorfinden, wie dies bei hereditär syphilitischen Kindern und zwar im Allgemeinen besonders bei solchen, die über sechs Monate alt werden [2]), beobachtet worden ist.

In der Thatsache, dass man unter solchen Umständen an der Peripherie der Diaphysen und auch im intracartilaginösen Ossificationsgebiete syphilitischer Knochen nichtverkalkte Knochenbildungen, welche den periostalen Auflagerungen bei der Rachitis gleichen [3]), oder mit einem anderen Ausdruck „spongoides Gewebe“ [4]) fand, erblickte Parrot eine mit dem Fortschritt im Alter eintretende Annäherung des syphilitischen Knochenprocesses an den rachitischen [5]) und später geradezu einen Beweis dafür, dass die Rachitis überhaupt durch die hereditäre Syphilis entstehe [6]), resp. dass letztere sich in die Rachitis „transformire“ [7]).

Es ist nicht meine Aufgabe, die Gründe vorzuführen, welche gegen diese Ansicht Parrot's von der klinischen Erfahrung und von der Statistik dargeboten werden und ohnehin bereits von Stephenson, Ranke,

---

1) Vgl. z. B. diejenigen, welche sich in dem jüngst von Birnbacher publicirten Falle von „Ektopie des Bulbus durch Osteophyten des Orbitaldaches mit consecutiver Pneumatose der Regio supraorbitalis“ (Archiv f. Augenheilkunde von Knapp und Schweigger. XII. 1883. Sep. Abdr. S. 7, 9—11, siehe Fig. 4, 5) vorfanden und durchaus nicht (wie auch der genannte Autor anfänglich anzunehmen geneigt war) auf einen rachitischen Ursprung und Charakter der betreffenden Erkrankung bezogen werden können.

2) Parrot, Archives. 1876. l. c. p. 138.

3) W. Waldeyer und H. Köbner, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie. 55. Bd. 1872. S. 369, 370.

4) Parrot, l. c. p. 138.

5) Archives. 1876. l. c. p. 138.

6) Parrot, Le Rachitis et la Syphilis héréditaire. Transactions of the international medical congress. London 1881. Vol. IV. p. 39, 40.

7) Transactions of the international medical congress. London 1881. Vol. IV. p. 57.

Rehn, West u. A. erörtert worden sind [1]; ich will mich hier nur mit dem Vorkommen des sog. spongoiden Gewebes an hereditär syphilitischen Knochen und mit der hieraus von Parrot gezogenen Folgerung beschäftigen.

Abgesehen von der für letztere ungünstigen Thatsache, dass das spongoide Gewebe unter diesen Umständen, wie Parrot selbst constatirte [2], durch eine grössere Festigkeit ausgezeichnet ist, als ihm sonst zukommt, muss ich darauf aufmerksam machen, dass, angenommen wir finden an verschiedenen Knochen hereditär syphilitischer Kinder periostale Knochenwucherungen, welche ganz denselben Kalkmangel zeigen, wie die an rachitischen Knochen, noch immer nachzuweisen wäre, dass dieselben auch in Verbreitung und Sitz mit denen an rachitischen Skeleten übereinstimmen, ehe man sie für rachitischer Natur ansehen könnte. Anderseits wäre aber, um zu dieser Ansicht zu gelangen, auch erst nachzuweisen, dass, wie es rachitischen Knochen entspricht, in der Rinde der betreffenden Knochen selbst resp. an deren Binnenräumen die behinderte Kalkablagerung ebenso wie in den bezüglichen „spongoiden" Gewebsmassen zum Ausdruck komme.

Was nun den ersteren Nachweis anbelangt, so lässt sich derselbe in den bisherigen Angaben der Autoren über den Sitz der periostalen Wucherungen an den hereditär syphilitischen Skeleten nicht erblicken. Parrot allein spricht sich darüber näher aus; er bezeichnet als bleibende Prädilectionsstellen dieser neuen Lagen die untere Region der Humerusdiaphyse, ferner die obere Region der Ulna, die vordere Fläche des Femur und die innere Fläche der Tibia [3], weiter die Nachbarschaft der Epiphysen überhaupt [4] und legt dabei unter allen Veränderungen auf die mit der Osteophytbildung gegebene characteristische Deformation der unteren Humerusgegend [5], ferner auf die hier und an der inneren Fläche der Tibia besonders hervortretende eigenthümliche Anordnung der Osteophyten [6] das Hauptgewicht.

Bei den anderen Autoren hingegen fand ich keine allgemein gehaltenen Angaben über den Sitz der Osteophyten an den hereditär syphilitischen Knochen.

Auch das, was bis jetzt über die Verbreitung der syphilitischen Knochenstörung überhaupt angegeben wurde, zeigt eher auf einen Gegensatz als auf eine Uebereinstimmung in Betreff der Oertlichkeiten hin, an welchen der syphilitische und der rachitische Knochenprocess die auf-

1) Transactions of the international medical congress. London 1881. Vol. IV. p. 54, 55, 58, 59 etc.

2) Archives. 1876. l. c. p. 139.

3) Archives. 1876. l. c. p. 136.

4) Transactions. l. c. p. 38.

5) Archives. 1876. l. c. p. 137, 138.

6) Transactions. l. c. p. 38.

fälligsten Störungen hervorrufen. So nennt Parrot, der ausdrücklich angibt, dass bei der hereditären Syphilis nicht das ganze Skelet ergriffen ist [1]), als diejenigen Knochen, welche am häufigsten und zuerst ergriffen sind, die langen Knochen, dann die Scapula, das Darmbein und die Schädelknochen, während die anderen Knochen und darunter die Rippen, an welchen die rachitische Erkrankung gerade so frühzeitig und intensiv zu Tage tritt, hier erst zuletzt und nur dann erkranken sollen, wenn die Affection sehr alt ist [2]).

Eine Thatsache gibt es aber immerhin, welche trotz alledem die Vermuthung anregt, ob nicht doch die syphilitischen Osteophytbildungen eine den rachitischen Auflagerungen so ziemlich entsprechende Verbreitung und Localisation haben. Ich meine da den Umstand, auf welchen ich im Späteren nochmals zurückkommen werde, dass die Osteochondritis hereditär syphilitischer Kinder ebenso wie die rachitische Veränderung der knorpeligen Knochenenden an denjenigen der letzteren am intensivsten auftritt, an welchen das physiologische Längenwachsthum am lebhaftesten ist [3]), denn dieser Umstand legt den Gedanken nahe, dass das syphilitische Virus an den Stellen des lebhafteren Dickenwachsthums ebenfalls besonders stark einwirken und daher auch vielleicht an mehr oder minder ebendenselben Oberflächenpartien wie die Rachitis periostale Wucherungen anregen dürfte.

Ob dieser Vermuthung die Thatsachen entsprechen, haben erst zukünftige Untersuchungen zu zeigen.

Nehmen wir aber an, es wäre dies wirklich der Fall, und es erinnerten die Osteophytbildungen der betreffenden hereditär syphilitischen Skelete ausserdem noch durch fehlende oder mangelhafte Verkalkung an den Zustand rachitischer Auflagerungen, so bliebe, ehe man sie den eben genannten Auflagerungen gleichstellen könnte, der weitere Nachweis zu führen, dass — wie es dem Verhalten rachitischer Knochen entspricht — nicht nur an den betreffenden periostalen Wucherungen, sondern auch in den darunterliegenden und überhaupt an allen von den bezüglichen Skeleten untersuchten Knochenstücken dieselben characteristischen Zeichen behinderter Kalkablagerung hervortreten.

Nur wenn hereditär syphilitische Knochen auch dieser letzteren Forderung entsprechen, dürfen sie als rachitisch verändert bezeichnet werden. Ein derartiger Nachweis aber wurde bisher ebenfalls noch nicht erbracht, vielmehr geben Waldeyer und Köbner [4]) sogar direct an, dass sich in Bezug der Härte der Röhrenknochen in den von denselben untersuchten hereditären Syphilisfällen

1) Archives. 1871. p. 618.

2) Archives. 1876. l. c. p. 135; Archives. 1871. l. c. p. 618.

3) Vgl. Wegner, l. c. S. 320, 321; Parrot, Archives. 1871. l. c. p. 619.

4) Waldeyer und Köbner, Beiträge zur Kenntniss der hered. Knochensyphilis. Virchow's Archiv. 55. Bd. 1872. S. 368.

kein bemerkenswerther Unterschied gegenüber normalen gleichalten Knochen gezeigt habe.

Nur Parrot, dem zu Folge im Verlaufe der hereditären Syphilis eine auch der Rachitis zukommende Decalcification der Knochen sich ausbilden soll [1]), berichtet davon, dass durch diese Decalcification und durch die Proliferation des Markes der ganze Knochen seine Härte verliere und sich leicht mit dem Scalpelle schneiden lasse [2]).

Vorausgesetzt nun, dass es sich bei den betreffenden Beobachtungen Parrot's wirklich um hereditär syphilitische Knochen handelte, welche die rachitische Veränderung darboten, so fehlte Parrot gleichwohl noch immer alle Berechtigung, um diese Befunde auf eine Annäherung des syphilitischen Knochenprocesses an den rachitischen resp. auf eine rachitische Transformation des ersteren zu beziehen: denn es lässt sich gar nichts gegen die viel naheliegendere auch von Ranke [3]) u. A. ausgesprochene Deutung einwenden, dass wir es bei den betreffenden Beobachtungen mit einer Coëxistenz von Syphilis und Rachitis in demselben Individuum zu thun haben, welche darin zum Ausdrucke kommt, dass unter den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen der Rachitis im Laufe der fortdauernden Resorptions- und Appositionsvorgänge die von der Syphilis veranlassten, durch intensive Verkalkung ausgezeichneten [4]) Knochen- resp. Knorpelwucherungen allmälig mehr und mehr verschwinden und durch rachitische Auflagerungen und Wucherungen ersetzt werden.

Die gegentheilige Ansicht Parrot's [5]), dass die Rachitis die Folge der hereditären Syphilis und die vorgeschrittenste unter jenen Aenderungen sei, womit letztere das Knochensystem betrifft, ist hingegen vollständig willkürlich und schon deshalb ganz unhaltbar, da erfahrungsgemäss die vorgeschrittensten der specifisch syphilitischen Knochenstörungen in Necrobiose, Granulationsbildung, Eiterung etc. bestehen [6]).

Ich verlasse hiermit die auf das Periost der rachitischen Knochen bezüglichen Erörterungen und wende mich nun zur Besprechung des Markes derselben.

ACHTES KAPITEL.

Ueber das Mark der rachitischen Knochen.

Die rachitischen Knochen zeigen bezüglich des Verhaltens ihres Markes eine Anzahl von Verschiedenheiten, die jedoch bei der Be-

1) Archives. 1876. l. c. p. 139.

2) Transactions. l. c. p. 38.

3) Transactions of the international medical congress. London 1881. Vol. IV. p. 55.

4) Vgl. Wegner, l. c. S. 315; Parrot, Archives. 1876. l. c. p. 135, 136, 138.

5) Transactions. l. c. p. 35.

6) Vgl. Wegner, l. c. S. 313, 315; Waldeyer und Köbner, l. c. S. 371, 372.

trachtung mit dem freien Auge nicht in besonderem Maasse hervortreten, da sie fast durchgehends nur in beschränkten Bezirken der Knochenschnitte bestehen. Dazu kommt, dass es sich bei diesen Bezirken überwiegend um mehr oder minder zerstreute Markräume innerhalb der Rinde, sei es im Umkreise der Markhöhle oder im Bereiche der Auflagerungen, sowie um Spongiosaräume in den intracartilaginösen Ossificationsgebieten, nur zum geringeren Theile aber um Regionen der Markhöhle selbst handelt, deren Inhalt gerade bei der Untersuchung der Knochen am meisten auffällt.

Nach der Beschaffenheit des hauptsächlichen Inhaltes der Markhöhlen und Markräume erscheinen die von mir untersuchten rachitischen Knochen und Knochenpartien mit wenigen Ausnahmen als von einer rothen Marksubstanz erfüllt. Die bestehenden Verschiedenheiten kommen nicht oder nur in Differenzen der Consistenz und der Färbungstiefe zur Geltung, weil vielen in ihrer Structur vom sog. rothen Knochenmarke weit abweichenden Markpartien ein beträchtlicher Gehalt an Blut eigen ist.

Im makroskopischen Verhalten des Markes der rachitischen Knochen tritt daher in der That eine grosse Einförmigkeit zu Tage, die auch in einem erheblichen Theile der Literaturangaben ihren Ausdruck findet, indem sich die betreffenden Autoren darauf beschränken, das Mark dieser Knochen mit dem scorbutischer Subjecte zu vergleichen [1]) resp. dasselbe als sanguinolent [2]) oder als roth [3]) oder sogar als sehr hyperämisch, blauroth [4]), als tieferroth wie gewöhnlich [5]), ferner als hyperämisch dunkelroth und sehr weich [6]) zu schildern u. s. w., wobei jedoch bereits angegeben wurde, dass nicht alle Knochen gleichmässig geröthet, sondern die einen dunkler, die anderen heller gefärbt sind [7]).

Erst bei der mikroskopischen Untersuchung ergeben sich und zwar ausser in Betreff des Blutgehaltes und der Gefässverhältnisse auch bezüglich der zelligen Bestandtheile und der Intercellularsubstanz des Markes Verschiedenheiten, über die ich nun in Kürze berichten werde.

---

1) Lobstein, Traité d'anatomie pathologique; Tome second. Paris 1833. p. 263.
2) Guerin, l. c. S. 28.
3) Virchow, Archiv a. a. O. S. 450; Steudener, l. c. S. 91.
4) Virchow, l. c. S. 461.
5) Bouchut, l. c. p. 1096.
6) Foerster, Handbuch. l. c. S. 920.
7) Vgl. Vogel, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1863. S. 434.

Was zunächst diejenige Markgewebsform anbelangt, welche den Hauptinhalt der rachitischen Knochen ausmacht, so haben wir es hierbei mit einem überaus zellenreichen Marke zu thun, wie solches im fötalen Skelete sämmtliche Knochen, in dem der Erwachsenen die des Rumpfes einnimmt. Dasselbe lässt zumeist zwischen seinen dicht aneinander gelagerten, überwiegend lymphkörperchenähnlichen Zellen, die in manchen Knochen, so in den Rippen (XXV, XXVII, XXVIII), im Stirnbeine (XVII, XXV), in den Schenkelknochen (XXVII) u. s. w. von auffallend vielen grösseren ein- und mehrkernigen Zellen (Myeloplaxen) durchsetzt sind, weder das intercelluläre Bindegewebe noch von seinem Gefässsysteme etwas Anderes als die grossen Ernährungsarterien und Venenstämme hervortreten, die wohlausgebildet und in keinerlei Weise pathologisch verändert sind. Nur verhältnissmässig selten, so namentlich im Stirnbeine (XX, XXIV, XXV), im Brustwirbelkörper (XXIII), in den Rippen (XXI, XXIII, XXV, XXVIII), im Femur (XXII, XXIII, XXVII, XXVIII), ferner in der Tibia (XXI, XXIII, XXVII) erscheint der Inhalt der Markhöhle und deren Buchten in beträchtlicher Ausdehnung von blutstrotzenden Capillaren durchzogen.

Im zellenreichen Marke vieler subcartilaginöser Spongiosaräume, und zwar besonders der 6. Rippe (XXII), der 4. und 7. Rippe (XXIII), der 3. des Falles XXIV, ferner des Lendenwirbelkörpers (XXVII), des Brustwirbels (XXIII) u. s. w. finden sich ausser solchen blutstrotzenden Capillaren auch weite, zartwandige, aus platten Endothelien zusammengesetzte Gefässe, die mit Blut vollgepfropft sind, und deren Umgebung hier und da vom Blute inundirt ist.

An den eben angeführten Punkten, ferner in der Markhöhle mancher Knochen selbst, so des Femur (XVI), der 6. und 7. Rippe und des Radius (XXIII), des unteren Femurdrittels (XXVIII), der Rippen (XXIX) enthält auch das zellenreiche Markgewebe in weit über das normale [1]) Vorkommen zahlreichen Zellen, sowie in intercellulären Anhäufungen glänzende gelbbraune Pigmentkörner und -bröckel.

Was nun die übrigen Markgewebsformen anbelangt, die ausser dem besprochenen zellenreichen Marke in den rachitischen Knochen vorkommen, so ist da zunächst als eine Abart des letzteren der Befund zu erwähnen, welcher sich in der Peripherie der Markhöhle mancher Knochen darbietet, indem hier zwischen den Markzellen

1) Vgl. Ranvier, Techn. Lehrb. l. c. S. 303.

mehr oder minder zahlreiche circulär ziehende Fasern hervortreten. Solche faserige Markzonen traf ich ziemlich häufig und zwar namentlich in Knochen des Falles XXVII, ferner in der 6. Rippe (XXIII), dann im unteren Drittel des Femur (XXVIII), wo sie sehr reich mit Pigment durchsetzt, und in der Tibia (XXIV), wo sie von besonders weiten, zartwandigen Capillargefässen durchzogen sind.

An einzelnen etwas zellenärmeren Stellen tritt auch als Intercellularsubstanz ein deutliches Reticulum hervor; ebendiese Befunde zeigen sich weiter in Combination mit den an und für sich viel häufigeren, bei welchen von den Markzellen in Folge fettiger Degeneration derselben zum grossen Theile nur mehr Fettkörnchenringel und -ringstücke vorhanden sind, die dem Marke das Aussehen eines gleichmässig fein rundmaschigen Netzes verleihen.

An den Stellen der letzteren Art, denen ich besonders in Knochen des Falles XXII, ferner in der 3. Rippe, im Stirnbein und linken Humerus (XXVII) und in den Rippen des Falles XXIX begegnete, fand ich aber die Gefässwandungen und -endothelien schön entwickelt und frei von Fettkörnchenbildung; solche Markpartien sind häufig von gelben Pigmentkörnern durchsetzt, seltener, so besonders in der Rippe und dem Stirnbeine (XXVII) und in dem Darmbeine (XXII) von injicirten Blutcapillaren, deren Umgebung dabei in den zwei letztgenannten Knochen überdies von Blutaustritten eingenommen ist.

In manchen Markhöhlenbuchten, Markräumen und Havers'schen Canälen, besonders häufig aber in der Spongiosa unter den intracartilaginösen Ossificationsgebieten sind die runden Markzellen nur in geringer Zahl und zwar zerstreut oder in einzelnen Gruppen und Haufen vorhanden, dabei jedoch in einer hellen Flüssigkeit gleichsam suspendirt, in der sich ausserdem zerstreut oder auch dichter gelagerte Bindegewebsfasern, wenige fettig körnige und pigmentirte Zellenreste, zerstreute Blutkörperchen, ferner aus dickbauchigen Spindeln aufgebaute enge Capillaren, endlich einzelne weite grosse, zartwandige Gefässe mit schmächtigen Endothelspindeln vorfinden. Diese Gefässe traf ich häufig, so besonders in den betreffenden Markräumen des linken Humerus (XXIII), des Stirnbeines und der 4. Rippe (XXV), der Tibia (XXVII), ferner in den bezüglichen subcartilaginösen Spongiosaräumen der 3. Rippe (XXV und XXVI), des Femur und des Darmbeines (XXIII) u. s. w. strotzend mit Blut gefüllt.

Ausser den eben geschilderten, an flüssiger Intercellularsubstanz reichen Markstellen gibt es noch andere derartige, welche sich jedoch

in ihrem Baue dem Schleimgewebe nähern oder geradezu den Character eines solchen annehmen. Es kommen dieselben sowohl in der subcartilaginösen Spongiosa namentlich der zuletzt genannten Rippen, ferner der 6. Rippe und Darmbeincrista (XXII), der 3. Rippe (XXIV), der Rippen des Falles XXVII und des Femurkopfes (XXVIII), als auch in manchen Markräumen der Schädelknochen der Fälle XIV, XVII, des Femur (XV, XVI, XXVII, XXVIII), der 3. Rippe (XXVI bis XXVIII) vor. In der hellen Flüssigkeit finden sich da spindelige und sternförmige Zellen, die vielfach miteinander zusammenhängen, ferner, wenn überhaupt, so nur zerstreute grössere Markzellen, endlich hier und da Anhäufungen von Blutkörperchen sowie von Pigmentkörnern; ausserdem ist dieselbe von zarten Capillarverzweigungen sowie von feinen lockeren Bindegewebsfibrillen durchzogen, die hier und da auch einen dichten Filz bilden und in reicherer Menge besonders die grösseren Gefässe umgeben und begleiten, welche jedoch im Uebrigen nur aus einem zarten Endothel bestehen. Ich traf diese Gefässe sehr häufig und ganz besonders in den betreffenden Spongiosaräumen, ferner auch in manchen Havers'schen Canälen mit Blut vollgepfropft und so weit an, dass sie überhaupt nur durch schmale Zonen des faserig-schleimigen Gewebes von der Knochensubstanz getrennt sind.

Bezüglich der Bindegewebsfibrillen aber, welche in dem geschilderten schleimigen Marke vorkommen, ist noch zu bemerken, dass sich dieselben an manchen der betreffenden Spongiosastellen der Rippen (XXVI, XXVII), des Femurkopfes (XXVIII), ferner in vielen Markräumen des Stirnbeines (XVII, XXIII), des craniotabischen Hinterhauptbeines (XIV) u. s. w. in Form Sharpey'scher Fasern in die umgebende kalklose Knochensubstanz einpflanzen. Aus den Spongiosaräumen einiger Knochen, so besonders der 3. Rippe (XXIV) und des Femurkopfes (XXVIII) konnte ich jedoch durch ihren geraden Verlauf auffallende Faserzüge direct in die hyaline Knorpelsubstanz hinein verfolgen.

Schliesslich habe ich nun noch die Rolle zu besprechen, welche die Fettzellen im Marke der von mir untersuchten rachitischen Knochen einnehmen.

Dieselbe ist bei allen den verschiedenen eben vorhin angegebenen Markgewebsformen zumeist eine sehr geringe. Die Fettzellen kommen, wenn überhaupt, so gewöhnlich nur in kleiner Anzahl und zerstreut oder wenigstens nur in Anhäufungen und Gruppen von geringer Ausdehnung vor. Es gilt dies sowohl für die Fettzellen,

welche das dichte, zellenreiche Mark in der Markhöhle der Tibien (XXII, XXIII, XXXI), des Femur und Humerus (XXIII) und der Ulna (XXVII) enthält, als auch für diejenigen, welche ich innerhalb mit schleimigem Marke erfüllter Spongiosaräume des unteren Diaphysenendes des Femur (XXIII) und des vorderen Endes der 4. Rippe (XXVII) und der 3. Rippe (XXVIII) vorfand.

Die Fettzellen schliessen an allen diesen Stellen theils zahlreiche kleine, theils einzelne grosse Vacuolen mit Serum in sich. Dort wo sie Anhäufungen und Gruppen bilden, liegen sie entweder knapp aneinander oder haben blutstrotzende Capillaren oder — im zellenreichen Marke — Streifen aus dichtgedrängten Markzellen zwischen sich.

In einer Reichlichkeit und Ausdehnung, welche von einem wirklichen Fettmarke sprechen lassen, finden sich die Fettzellen unter allen Untersuchungsobjecten nur innerhalb des Knochenkerns in der unteren Epiphyse sowie im Kopfe des Femur (XXVIII), ferner in der Tibia des Falles XXV und hier zwar in den Markräumen der Rinde und in der Markhöhle selbst [1]).

Die Höhlen der erwähnten Knochenkerne des Falles XXVIII, deren schön lamellös gebaute Mantel- und Gebälksubstanz sehr häufig auf die Tiefe von 0,15 und 0,2 Mm., stellenweise aber sogar auf die von 0,26 und 0,28 Mm. unverkalkt ist, sind neben strotzend gefüllten Blutcapillaren und neben den grossen Arterienästen und deren Umgebung aus in das Fettmark sich hier und da einschiebenden Markzellenanhäufungen überwiegend nur mit dicht aneinander gereihten Fettzellen angefüllt.

Und im Marke der Tibia (XXV), welches schon dem freien Auge durch seine weissliche Färbung auffällt, treten gegenüber den reichlichen im hohen Maasse serös atrophischen Fettzellen, welche daher vielfach zu Ringen und Halbmonden von Fett reducirt erscheinen und sammt freien Fettkugeln den Hauptbestandtheil des Markes ausmachen, die in spärlicher Vertheilung vorhandenen Markzellen ganz in den Hintergrund.

Ich schliesse hiermit — da ich bei der von mir eingeschlagenen Untersuchungsmethode das Studium der Nerven des Markes bei Seite lassen musste — den Bericht über das Verhalten des letzteren, um mich nun vor allem der Frage zuzuwenden, ob in den geschil-

1) Endlich annäherungsweise auch im unteren Epiphysenkern des Femur (XXIII).

derten Markverhältnissen die Entstehungsursache der rachitischen Knochenveränderung erblickt werden kann.

Wie sich leicht einsehen lässt, ist dies durchaus nicht der Fall. Die dargelegten Ergebnisse der mikroskopischen Markuntersuchung — ob etwa an den Nerven wesentliche, durchgreifende Veränderungen nachweisbar sind, muss ich offen lassen — berechtigen uns nicht, das Verhalten des Markes und dessen Gefässe für die Entstehung der rachitischen Knochenveränderung verantwortlich zu machen, geschweige denn, dass sie hierfür zwingende Gründe darbieten würden.

Der Umstand, dass, wie wir gesehen haben, in den rachitischen Knochen eine Markgewebsform nämlich das zellenreiche rothe Mark eine so überaus bedeutende Verbreitung und ein so grosses Uebergewicht über alle anderen Markgewebsformen hat, welche ausserdem noch in denselben vorkommen, weiter der Umstand, dass die Blutgefässe des Markes vielfach in der angegebenen Weise durch strotzende Erfüllung und durch beträchtliche Weite auffallen, können uns nicht veranlassen, die oben angeführte Frage zu bejahen.

Beide diese Umstände finden in den Verhältnissen, unter welchen die rachitische Veränderung beobachtet wird, resp. in denjenigen, welche durch sie zur Ausbildung gelangen, ihre befriedigende Erklärung, und es lässt sich daher in ihnen nicht die Entstehungsursache erblicken, welche der rachitischen Knochenveränderung zu Grunde liegt.

Dass sich in den rachitischen Knochen in so ausgedehntem überwiegendem Maasse das zellenreiche sog. fötale Mark vorfindet, wird zum grossen Theile schon dadurch begreiflich, dass es sich bei denselben um kindliche Knochen und zwar vielfach gerade um solche aus der Zeit der regsten Wachsthumsverhältnisse des extrauterinen Lebens handelt. Ein Gedanke, der bereits an Broca [1]) einen Vertreter fand, indem dieser bemerkt, dass die rothe Farbe des Markes der rachitischen Knochen, „so eclatant sie auch sei, wenig differirt von der normalen Farbe des Markes der Kinder."

Dafür aber, dass das rothe Mark nach den mitgetheilten Untersuchungsergebnissen selbst in den Extremitätenknochen älterer rachitischer Kinder in der Regel das vollständigste Uebergewicht hat, obwohl, wie bereits Wedl [2]) erwähnt, bei 1—2jährigen normalen Kindern der Fettzellengehalt des Knochenmarkes schon beträchtlich ist, bietet sich in den Reizungen, welche an den rachitisch ver-

1) l. c. S. 4. 2) a. a. O.

änderten Knochen zur Wirksamkeit gelangen, eine vollständig befriedigende Erklärung dar. Es kommt hier, abgesehen von den Folgen etwaiger Infractionen, Fracturen und Verbiegungen besonders der Reiz in Betracht, welcher vom Muskelzuge auf das Periost resp. auf das Mark und die Gefässe in den Räumen der periostalen Auflagerungen sowie in den mit diesen communicirenden Mark- und Gefässräumen der Knochenrinde ausgeübt wird, den gegebenen Gefässverbindungen entlang auch auf den Inhalt der Markhöhle übergreifen muss und hier zu um so bedeutenderer Geltung gelangen kann, je mächtiger, je directer und je zahlreicher die betreffenden Gefässverbindungen zwischen der Markhöhle und der Oberfläche der Knochen sind. Diese Verhältnisse sind von um so grösserer Bedeutung, als derartige Gefässverbindungen durchaus nicht erst mit den hochgradigen Resorptionssteigerungen zur Entstehung kommen, welche, wie schon besprochen wurde, unter den periostalen Auflagerungen aufzutreten pflegen, sondern bereits von vornherein gerade an denjenigen Knochenstellen gegeben sind, welche uns hier vor allem interessiren.

Ich verweise in dieser Beziehung auf die Angabe Langer's, nach welcher der Schaft langröhriger Knochen seine grösseren Arterienzweige immer von Punkten her bekommt, die in die Ansatzlinien von Muskeln, von Aponeurosen und Fascien fallen [1]). Ferner bestehen nach Langer an der Ansatzstelle von Bändern Oeffnungen im Knochen, wodurch grössere Gefässe aus- und eintreten [2]).

Es bieten also gerade die Knochenstellen, an denen sich im Verlaufe der Rachitis die dieser eigenthümlichen periostalen Auflagerungen auszubilden pflegen, von vornherein die Mittel und Wege dar, durch welche die äusseren Irritationszustände auf das Knocheninnere übergreifen. Die Beeinflussung des Knochenmarkes durch diese Irritationszustände wird dabei nicht blos örtlich, sondern mehr oder minder in der ganzen Ausdehnung des Verbreitungsgebietes der betreffenden Ernährungsgefässe zur Geltung gelangen; sie wird in dem Maasse als mit ungeschwächter Fortdauer der äusseren Reizwirkungen und Reizungszustände neben den alten neue Gefässverbindungen der Oberfläche mit dem Innern entstehen, an Bedeutung und Intensität gewinnen und endlich örtlich dahin gesteigert werden,

1) Langer, Ueber das Gefässsystem der Röhrenknochen mit Beiträgen zur Kenntniss des Baues und der Entwicklung des Knochengewebes. Druckschriften der K. Academie der Wissenschaften zu Wien. Math.-naturw. Klasse. 36. Bd. 1876. S. 3. 2) l. c. S. 21.

dass, wie ich in einem früheren Kapitel (S. 287 vgl. S. 334) bereits besprochen habe, da oder dort im Umkreise und auch in der Tiefe der Markhöhle geflechtartig gebaute unverkalkte Knochenbälkchen und -balkenwerke zur Entstehung kommen.

Die Gefässverbindungen zwischen Periost und Mark sind aber nicht die einzigen Wege, auf welchen letzteres irritativ beeinflusst wird. Es sind in dieser Beziehung für das Mark gewiss auch die Reizungszustände von Belang, in welche die nachgiebigen rachitisch gestörten intracartilaginösen Ossificationsgebiete in Folge der hier stattfindenden wechselnden Druckeinwirkungen versetzt werden, und welche sich, wie die durch H. Müller beschriebenen von den spongiösen Knochenenden aus in die Markröhre hineinwachsenden Knochenwucherungen beweisen (s. vorne S. 303), unter gegebenen Verhältnissen sehr beträchtlich steigern und in die Markhöhle selbst sich fortpflanzen können.

Auf den Einfluss der angeführten Reizeinwirkungen wird sich sowie der zellenreiche Zustand des Markes auch ein Theil der in diesem hervortretenden Befunde von Hyperämie und ein Theil der Blutaustritte zurückführen lassen, welche in frischem oder in verändertem Zustande (als Pigmentanhäufungen) zur Beobachtung gelangen.

Für den grösseren Theil der an den Blutgefässen des Markes vorfindlichen und auf die Erweiterung derselben rückbeziehbaren Erscheinungen kommen aber andere Momente in Betracht. Die seitliche Hervortreibung der weichen Proliferationsschicht der knorpeligen Knochenenden und die entsprechend abgeänderte Verlaufsrichtung der Spongiosabälkchen unter denselben lässt ebensowenig als an dem Bestande von Druckeinwirkungen daran zweifeln, dass dem Blutstrome in den Spongiosaräumen je nach der Oertlichkeit grössere oder geringere Stauungshindernisse entgegenstehen, und macht es erklärlich, dass, wie wir gesehen haben, gerade hier das Mark so häufig durch weite und blutstrotzende Gefässe und durch Blutaustritte auffällt.

Die Stellen anderseits, wo wir, wie geschildert, die Zellen des Markes gegenüber der flüssigen oder faserigen Intercellularsubstanz ganz in den Hintergrund treten sehen, und ein grosser oder sogar der überwiegendste Antheil der betreffenden Markräume von weitausgedehnten Blutgefässen ausgefüllt ist, weisen wieder darauf hin, dass es unter Ausbildung atrophischer Verhältnisse des Markes — die entweder in örtlichen oder in allgemeinen Umständen

begründet sind und im letzteren Falle mit Abnahme der Wirksamkeit der verschiedenen die Knochen beeinflussenden Reize einhergehen — zu secundärer Erweiterung der Blutgefässe kommt.

Hier ist auch zu bemerken, dass die Umstände, unter welchen wir die paar vorhin erwähnten Befunde antreffen, in denen das Mark der sonstigen Regel entgegen vorwiegend aus Fettzellen besteht, als indirecter Beweis für die Stichhaltigkeit der Momente angeführt werden können, die ich eben zur Erklärung der in den rachitischen Knochen dominirenden Markform und des an denselben auffallenden Blutgehaltes heranzog. Denn die Knochenkerne der Epiphysen des Femur (XXVIII und XXIII), deren Mark zum grössten Theile von Fettzellen gebildet wird, liegen dadurch, dass sie ringsum von Knorpelsubstanz umschlossen und durch eine breite Strecke dieser von dem Ossificationsgebiete an den Enden der Femurdiaphyse getrennt sind, mehr oder minder völlig ausser Bereich der hier bestehenden Reizeinwirkungen. Bei der Tibia des Falles XXV wieder kommt wahrscheinlich wegen der beträchtlichen Verkalkung ihrer Auflagerungen und wegen der mit der Verdichtung derselben gegebenen Einbusse an Verbindungswegen zwischen Periost und Mark die Wirksamkeit des Muskelzuges für das letztere mehr oder minder gänzlich in Wegfall. Dabei handelt es sich übrigens in den beiden Fällen XXV und XXVIII um die Extremitätenknochen von 2 resp. $3^1/_4$ Jahr alten Kindern, in welchen es daher mit dem Aufhören der hinderlichen Reizungszustände um so eher zur Fettmarkbildung kommen konnte.

Den erörterten Momenten, auf welche es sich demnach zurückführen lässt, dass in den rachitischen Knochen ganz junger sowie älterer Kinder das zellenreiche fötale Mark die dominirende Rolle einnimmt, und dass in denselben vielfach ein starker Blutgehalt und ferner auffallende Erweiterungen der Blutgefässe hervortreten, stehen keine zwingenden Gründe gegenüber, die uns veranlassen könnten, die erwähnten Verhältnisse im rachitischen Knochenmarke als das Primäre und als die Ursache der rachitischen Knochenveränderung zu betrachten. Anderseits fehlt es uns auch zu einer solchen Auffassung der Sachlage, wie sich leicht zeigen lässt, vollständig an Berechtigung.

Es lässt sich durchaus nicht übersehen, dass die mitgetheilten Untersuchungsresultate keineswegs eine überall gleichartige Beschaffenheit des Markes zeigen, wie dies, falls der gemeinte

Causalnexus zwischen beiden bestünde, gegenüber der ihrem Wesen nach in allen untersuchten Knochen gleichartigen rachitischen Veränderung vorausgesetzt werden müsste. Und auch an den Gefässen der rachitischen Knochen ist durchaus kein gleich-, geschweige denn ein eigenartiger Zustand bemerkbar, auf den man die rachitische Veränderung zurückführen könnte. Am Markgewebe gibt es neben der dominirenden Form des zellenreichen sogenannten fötalen, rothen Knochenmarkes mehrere in verschiedenem Grade davon abweichende Zustände, unter denen besonders die geschilderten Verhältnisse der Knochenkerne des Femur (XXVIII und XXIII), sowie die der Tibia (XXV) einen schlagenden Beweis dafür liefern, dass die rachitische Veränderung an keinen bestimmten histologischen Zustand des Markes geknüpft ist. Und an den Blutgefässen liess sich bis auf die besonders an gewissen Oertlichkeiten und unter gewissen Markverhältnissen hervortretende Weite und Blutüberfüllung und bis auf die ebenfalls örtlich gegebenen Verschiedenheiten bezüglich der Succulenz ihrer Endothelien überhaupt nichts irgend Auffälliges beobachten.

Von ebenfalls sehr grossem Belange für die Entscheidung der Frage, ob wir berechtigt sind, in den gegebenen Mark- und Gefässverhältnissen die Ursache der rachitischen Knochenveränderung zu erblicken, ist es ferner, dass sich bezüglich der osteomalacischen Knochenveränderung ein derartiger Causalnexus mit Sicherheit ausschliessen lässt. Meine Beobachtungen an osteomalacischen Knochen haben direct ergeben, dass die der osteomalacischen Veränderung zu Grunde liegenden der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse keineswegs an die Existenz eines bestimmten Markzustandes geknüpft sind, dass sie nicht etwa von einer Hyperämisirung der Knochen und von der Entstehung fötalen Markes abhängen, sondern dass sie ebensowohl neben gewöhnlichem Fettmark als neben höchstgradigen atrophischen Markverhältnissen zur Entwickelung kommen resp. fortbestehen.

Diese Thatsachen dürfen absolut nicht ausser Acht gelassen werden, wenn es sich um Wesen und Ursache der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse handelt, welche der rachitischen Knochenveränderung zu Grunde liegen, da zwischen letzterer und der osteomalacischen, wie wir uns bereits in vielfacher Beziehung überzeugt haben, kein wesentlicher Unterschied besteht, und da ein solcher auch in den Differenzen zwischen den rachitischen und osteomalacischen Markbefunden nicht erblickt werden

kann, indem diese Differenzen, wie ich schon ersichtlich machte, theils in den gegebenen Verhältnissen, unter welchen die rachitische und die osteomalacische Knochenveränderung zur Entwicklung gelangen, theils in den Verhältnissen ihre Erklärung finden, welche diesen Veränderungen folgen resp. mit denselben einhergehen.

Nachdem man einmal, wie sich gezeigt hat, dafür dass die osteomalacische Veränderung auftritt und bestehen bleibt, die dabei herrschenden Mark- und Gefässverhältnisse nicht verantwortlich machen kann, liesse es sich auch durchaus nicht rechtfertigen, wenn man in den einen oder anderen Mark- oder Gefässzuständen die Ursache der mit der osteomalacischen übereinstimmenden rachitischen Veränderung erblicken wollte, bevor noch für einen solchen Causalnexus auch wirklich zwingende Gründe vorliegen. Dies ist nun aber nicht der Fall. Meine Untersuchungen haben zu keinen Ergebnissen geführt, welche zwingende Gründe zu Gunsten der erwähnten Auffassung darstellen würden, und ich komme daher bezüglich der rachitischen Knochenveränderung gleichwie früher in Hinsicht auf die osteomalacische zu dem Resultate, dass sich im Marke und dessen Gefässen ebensowenig als im Perioste der rachitischen Knochen ein Veränderungszustand nachweisen lässt, welcher als Entstehungsursache des rachitischen Knochenprocesses betrachtet werden könnte.

Dieses Resultat wird durch keine der Angaben, welche über das Mark und die Gefässe der rachitischen Knochen in der Literatur vorliegen, alterirt, sondern wird vielmehr durch viele derselben geradezu bekräftigt.

Der makroskopischen unter diesen Angaben wurde bereits im Vorausgehenden gedacht, und ich habe mich daher hier nur mehr mit den mikroskopischen Befunden der Autoren zu beschäftigen. Die überwiegende Anzahl derselben ist entweder ganz allgemein gehalten oder bezieht sich nur auf einzelne der in den rachitischen Knochen vorkommenden Markformen.

So beschränkt sich Gubler[1]) darauf anzugeben, dass das Mark der rachitischen Knochen ausser Capillargefässen, Blutkörperchen, Fasern, Fettzellen noch abnorme zellige Elemente enthalte, die jedoch nach seiner Beschreibung nichts anderes als kleine runde lymphkörperchenähnliche Markzellen gewesen sein dürften.

Nach Strelzoff[2]) ist das Markgewebe aus sehr kleinen spindelförmigen Zellen und Intercellularsubstanz zusammengesetzt und dabei

1) Beylard, l. c. S. 237. 2) l. c. S. 60.

reich an Blutgefässen. Thierfelder [1]) schildert ausser zellenreichem Markgewebe solches, welches mehr spindelige Zellen enthält, die den relativ weiten Capillaren parallel geordnet sind. Die Uebereinstimmung dieser Beschreibung mit gewissen unter meinen eigenen Befunden lässt sich nicht verkennen. Noch mehr aber kann man zu Gunsten der Beweisführung dieses Kapitels die Befunde einiger anderer Autoren verwerthen. So gibt Wedl an, dass die stark hyperämische Marksubstanz rachitischer Röhrenknochen atrophische Anomalien zeige. Wedl führt als Zeichen dieser, neben Atrophie und totalem Mangel des Fettgewebes, wuchernde Bildung von spindelförmigen Zellen und Bindegewebsbündeln, besonders um die Blutgefässe an und legt letzterer sogar die Bedeutung bei, dass sich wegen der bindegewebigen Wucherung in den Markräumen der rachitischen Knochen die Rachitis an sich als eine diffuse Bindegewebsbildung bezeichnen lasse, die ausser Bildungshemmung auch theilweise Resorption der schon gebildeten festen Knochenschichten mit sich führe [2]). Eine Ansicht, die aber nicht nur in letzterer Beziehung, also hinsichtlich der von W. angenommenen Kalkberaubung der schon gebildeten festen Knochenschichten unhaltbar ist, sondern auch bezüglich ihres ersten Theiles durch die Verschiedenartigkeit der Markbefunde selbst in den hochgradigsten Rachitisfällen widerlegt wird. Die Befunde Wedl's werden aber von Ranvier bestätigt, indem dieser in den rachitischen Knochen eine fibröse Organisation des Markes beschreibt.

Nach ihm ist das Mark zuerst sehr flüssig, roth und besteht da aus runden und anderartigen Zellen, von denen manche pigmentirt sind, ferner aus zahlreichen Blutkörperchen. Das Mark in den Markräumen, die während der Rachitis gebildet wurden, jedoch schon längere Zeit bestehen, sowie das alte Mark der Spongiosa, der Havers'schen Canäle, der Markhöhle, ferner das subperiostal gelagerte wird consistenter, indem die Markzellen, welche eine Sternform annehmen, durch eine unbestimmt fibrilläre Grundsubstanz von einander getrennt werden. Am meisten fand Ranvier durch diese fibröse Organisation die peripherischen Schichten des Markes im Markcanal verändert: während die centralen Partien rothes, flüssiges, fötales Mark zeigen [3]), sind die peripherischen zu einem jungen Bindegewebe organisirt, welches in sehr ausgebildeten Rachitisfällen das Aussehen einer Markmembran hat [4]).

Weiter ist hier auch Sieveking [5]) zu erwähnen, der sich Ranvier darin anschliesst, dass in manchen Theilen der rothen Markpulpe diese eine fibröse Transformation in Bindegewebe eingehe, im Uebrigen aber angibt, dass vieles derselben von normaler Structur sei.

Die Markbefunde der drei letzterwähnten Autoren stimmen, wie aus dem Vorausgehenden ersichtlich ist, vielfach mit meinen eigenen überein

1) a. a. O. 2) a. a. O.
3) Manuel, l. c. p. 394; vgl. p. 396.
4) l. c. p. 395. 5) l. c. p. 850.

und geben jedenfalls, unter der Voraussetzung, dass es sich hierbei um rachitisch veränderte Knochen handelte, ebensoviele Stützen dafür ab, dass die rachitische Veränderung nicht an den Bestand einer bestimmten Markform gebunden ist.

In demselben Sinne sprechen auch einige der Angaben Kassowitz's. Dieser Autor bemerkt nämlich bezüglich des Markgewebes der Spongiosa der rachitischen Knochenenden, dass sich dasselbe „in den mässigen Graden der Rachitis von dem normalen zellenreichen rothen Mark nur sehr wenig unterscheidet", dass es aber „in den entwickelteren Fällen stellenweise ärmer an Markzellen wird", wobei „das Reticulum mit den verzweigten Zellen und Fäden mehr in den Vordergrund tritt" [1]). Nach einer anderen Angabe K.'s finden sich in diesen Knochengegenden Befunde der letzteren Art sogar „noch häufiger" als solche, in welchen die runden Markzellen „in der gewöhnlichen Weise vertheilt" sind [2]), und kommen „in den entfernter vom Knorpel gelegenen Theilen der Spongiosa" ebenfalls „sehr häufig" vor [3]).

Im Widerspruch mit meinen erwähnten Beobachtungen an dem Marke der in hohem Grade rachitisch veränderten Knochenkerne des Femur (XXVIII) gibt Kassowitz jedoch an, „dass die Fettbildung im Marke von schwer rachitisch afficirten Knochen niemals eine Dichtigkeit erreicht wie in gesunden Knochen" [4]). Nach K.[5]) sollen die Fettzellen, „wenn sie überhaupt vorhanden sind, nur vereinzelt oder in isolirten Träubchen" und dabei „niemals bis in die jüngsten Markräume hinauf" angetroffen werden, was ich auf Grund meiner Beobachtungen an dem Marke der Tibia (XXV) resp. an den gerade erwähnten Knochenkernen und an mehreren schon früher aufgeführten rachitischen Knochenenden ebenfalls nicht bestätigen kann.

Was nun weiter die Angaben betrifft, welche Kassowitz über die Gefässverhältnisse im Marke der rachitischen Knochen macht, so beschreibt derselbe [6]) an den Gefässen, welche in den Anfangsstadien des Processes noch der Länge nach in den Markräumen der Spongiosa verlaufen, sowie an den in den hohen Graden der Rachitis ausgebildeten Verzweigungen und Anastomosen derselben eine „enorme Ausdehnung". Auf diese „und in zweiter Linie auch auf eine lebhafte Bildung neuer Blutgefässe" führt K. [7]) die „bedeutende Blutüberfüllung" der rachitischen Spongiosa zurück, welche Blutüberfüllung neben den durch sie veranlassten „gesteigerten Einschmelzungserscheinungen an den Spongiosabälkchen" besonders auffällig sei. Er gibt dabei an, dass die betreffenden Capillaren und Venenanfänge, wenn ihr Inhalt herausgefallen ist, „nur eine lineare Begrenzung" zeigen, „an welche nach aussen un-

1) Medic. Jahrb. 1881. S. 440.
2) l. c. S. 398. 3) l. c. S. 440. 4) l. c. S. 442. 5) l. c. S. 443.
6) l. c. S. 396, 397, 398. 7) l. c. S. 396.

mittelbar das Markgewebe grenzt“ [1]), dass sie aber „keine eigene körperliche Wandung besitzen“ [2]) und sucht von dieser Angabe ausgehend an der Hand von Gründen, deren Unhaltbarkeit ich später zeigen werde, die „schrittweise Umwandlung der Randpartien des Markgewebes in Blutelemente“, welche „nach und nach in die Circulation mit einbezogen werden“, als den Modus „der Bildung und Erweiterung der Bluträume im rachitischen (und osteomalacischen) Markgewebe“ nachzuweisen [3]).

Nach Kassowitz [4]) findet, ausser von den Markräumen, von den „gewöhnlich sehr erweiterten und mit strotzenden Blutgefässen versehenen Havers'schen Canälen“ aus eine angeblich „vermehrte Bildung“ von durchbohrenden Canälen statt.

In letzter Zeit endlich fügt K. [5]) diesen Angaben über die Gefässverhältnisse der rachitischen Spongiosa und Compacta noch die bei, dass „die mehr central gelegenen Gefässäste“, aus denen die hochgradig hyperämischen ausgedehnten Endzweige in den subcartilaginösen Markräumen hervorgehen, „an der Blutüberfüllung participiren“, und behauptet, man finde im Marke der Diaphysen „auf mikroskopischen Durchschnitten entweder enorm ectatische und strotzend mit Blut gefüllte Stränge oder auf feineren Querschnitten die colossalen leeren Gefässlumina, und zwar die letzteren stellenweise so dicht aneinander, dass die einzelnen Lumina nur durch dünne Septa des Markgewebes von einander geschieden sind und das Markgewebe daher förmlich ein cavernöses Aussehen gewinnt“.

Für den überwiegenden Theil der eben mitgetheilten Angaben Kassowitz's ergibt sich aus meinen eigenen Beobachtungen keine Bestätigung. So habe ich niemals im Marke der Diaphysen die eben zuletzt angeführten Bilder gefunden, sondern dasselbe, wie ich schon berichtete, zumeist blutarm, im anderen Falle aber nur in Form seines gewöhnlichen Capillarnetzes injicirt angetroffen. In einem früheren Kapitel wurde auch bereits gezeigt, dass weder eine abnorme Steigerung der lacunären noch der vasculären Resorption eine zum Wesen des rachitischen Knochenprocesses gehörige Eigenthümlichkeit abgibt, sondern dass gesteigerte Resorptionsvorgänge nur örtlich im Bereiche der Einwirkung local beschränkter mechanischer Reize an und in den rachitischen Knochen sich nachweisen lassen, während im Uebrigen den Resorptionsvorgängen die den jeweiligen physiologischen Wachsthums- und Stoffwechselverhältnissen der einzelnen Knochen, Knochenpartien und Fälle entsprechende Intensität und Verbreitung zukommt.

Keinen Beleg konnte ich ferner in meinen Präparaten für die Angabe K.'s finden, dass die weiten Gefässe, Capillaren und Venenanfänge in den Räumen der subcartilaginösen Spongiosa einer eigenen körperlichen Wandung entbehren. Ich fand immer die „lineare Begrenzung“

1) l. c. S. 396. 2) l. c. S. 397; vgl. S. 400.
3) l. c. S. 399. 4) l. c. S. 401. 5) Jahrb. f. Kinderheilk. l. c. S. 437.

der bezüglichen weiten Gefässe durch eine dünne Membran gebildet, an der die Zusammensetzung aus mehr oder minder schmächtigen zarten Endothelplatten erkennbar war.

Weiter kann ich auch der Annahme einer schrittweisen Umwandlung von Markgewebe in Blut nicht beistimmen, mittelst welcher Kassowitz die Bilder, in denen um weite Gefässe nur „ein ganz schmaler Rand von Markgewebe" übrig bleibt, sowie diejenigen Bilder zu erklären trachtet, in welchen „die lineare Begrenzung verloren geht", und „stellenweise der aus Blutkörperchen bestehende Inhalt ohne deutliche Grenze in das Markgewebe übergeht" [1]).

Die ersteren Bilder, in welchen K. um kreisrunde oder elliptische Bluträume von 0,1 Mm. Durchmesser und darüber „das Mark auf ein Minimum reducirt" und, wie erwähnt, entweder aus in gewöhnlicher Weise vertheilten Markzellen oder „noch häufiger" und in, den Rundzellen gegenüber, sehr stark überwiegendem Maasse aus glasheller Grundsubstanz mit Reticular- oder Spindelzellen zusammengesetzt fand [2]), haben ihre ganz natürliche und plausible Erklärung in der Annahme secundärer Gefässerweiterungen, welche in Folge atrophischer Markzustände zur Entwicklung kommen. Die zweiten Bilder aber sind, sofern es sich bei denselben nicht um hämorrhagische Blutaustritte handelt, durch die Diapedesis rother Blutkörperchen zu erklären, welche bei reiner Stauungshyperämie und bei den vorhin gemeinten secundären Gefässerweiterungen vorkommen kann [3]).

Erst wenn nachgewiesen würde, dass sich die Erklärungen, welche ich eben für die angeführten Bilder vorgeschlagen habe, nicht aufrecht erhalten lassen, könnte man zu einer so fern liegenden Annahme greifen, wie es die von Kassowitz aufgestellte ist.

Einen derartigen Nachweis hat jedoch der genannte Autor nicht erbracht, sondern überhaupt, bei dem Versuche auf dem Wege der Ausschliessung zu der Annahme einer Umwandlung des Markgewebes in Blut zu gelangen, die zur Erklärung der ersteren Bilder vorgeschlagene Annahme gar nicht in Betracht gezogen und die auf die zweiten Bilder bezüglichen Erklärungsgründe, wie ich gleich zeigen werde, in ganz unzutreffender Weise bekämpft.

K. [4]) beschränkt sich nämlich auf die ohnehin selbstverständliche Erwägung, dass durch „die Annahme einer Auswanderung von rothen Blutkörperchen in das umgebende Markgewebe" „in keiner Weise die Erweiterung der Blutgefässe und die Herstellung so colossaler Bluträume zu erklären wäre", und gibt anderseits zu bedenken, dass sich bei „annähernd rundlicher Gestalt des Querschnittes der Bluträume" und bei

1) Kassowitz, Medic. Jahrb. 1881. S. 397.

2) l. c. S. 397; vgl. S. 398.

3) Cohnheim, Vorlesungen etc. 1. Aufl. 1. Bd. S. 124, 125 resp. 312.

4) l. c. S. 400.

dem „Fehlen einer jeden Erscheinung von Verdrängung oder Zertrümmerung des Markgewebes", ferner bei dem „vollständigen Intactbleiben der Blutkörperchen in diesen Bluträumen" nicht von Hämorrhagien sprechen lasse.

In diesen Gründen, die bis auf den letzten völlig unmotivirten immerhin zu erwägen sind, kann nur ein Beweis gegen Hämorrhagien von beträchtlicherer Ausdehnung und Heftigkeit erblickt werden. Capillaren Hämorrhagien, solchen von geringerer Intensität und durch Diapedesis entstandenen Anhäufungen von Blutkörperchen gegenüber fehlt es denselben aber ganz an Stichhaltigkeit [1]).

Es verliert die Annahme von Hämorrhagien geringeren Grades und die von Diapedesisvorgängen für diejenigen Stellen, an welchen beide Annahmen überhaupt verwendbar sind, durchaus nicht ihre Berechtigung, nämlich dort nicht, wo es sich um Bluträume handelt, die „ihren scharfen linearen Grenzcontour eingebüsst haben", noch dort, wo man „rothe Blutkörperchen und Markzellen in einer Weise durcheinander gemischt sieht, dass man gar nicht sagen kann, wo das Mark aufhört und der Inhalt der Blutgefässe anfängt" [2]), und es liegt demnach auch durchaus nicht, wie Kassowitz meint [3]), „am nächsten anzunehmen, dass in diesen Fällen eine schrittweise Umwandlung der Randpartien des Markgewebes in Blutelemente stattfindet".

Mit derselben Sicherheit lässt sich auch die Meinung K.'s abweisen, dass „die enorme Ausdehnung der Blutgefässe" als Stütze dieser besagten Annahme sich anführen lasse. Die Erwägung, dass die Markzellen in den schmalen Säumen von Markgewebe und in den schmalen Septis zwischen den grossen Bluträumen „dichter gedrängt" sein müssten, wenn letztere zur Annahme „einer einfachen activen oder passiven Erweiterung" berechtigen sollten [4]), tangirt gar nicht die von mir vorgeschlagene Annahme, dass es sich bei diesen Bluträumen um rein secundäre Gefässerweiterungen in Folge atrophischer Markzustände oder auch um passive Erweiterungen in Folge von Stauungsvorgängen handelt, insofern letztere dem Zellenleben so ungünstig sein können, dass sie atrophische Markverhältnisse, Abnahme des Gewebswiderstandes seitens des Markes und damit wiederum weitere secundäre Gefässausdehnung nach sich ziehen. Hingegen bieten sich aber für eben diese Annahmen, wie gesagt, sowohl in gewissen unter meinen eigenen Befunden, als auch unter denen der Autoren, sowie in der wiederholt citirten Angabe Kassowitz's selbst werthvolle Anhaltspunkte dar, nämlich in derjenigen, dass in der Umgebung und zwischen den grossen Bluträumen die Markzellen nicht dichter gedrängt, sondern „entweder

1) Vgl. Cohnheim, l. c. S. 310 etc.
2) Kassowitz, l. c. S. 398.
3) l. c. S. 399; vgl. S. 400.
4) Kassowitz, l. c. S. 398.

in der gewöhnlichen Weise vertheilt" sind oder, „was noch häufiger der Fall ist, sehr stark in den Hintergrund" treten „gegen die glashelle Grundsubstanz mit ihren Reticular- oder Spindelzellen" [1]). Denn es lässt sich gewiss nicht in Abrede stellen und findet auch in Wedl [2]) einen Vertreter, dass ein Knochenmark von der eben zuletzt angegebenen Beschaffenheit, selbst wenn es sich, wie Kassowitz [3]) erwähnt, mit der Vergrösserung der Bluträume „dem Typus des Granulationsgewebes" „nähert", dem an runden Markzellen reichen rothen Marke gegenüber nur als atrophisch beeinflusst gelten kann.

Ebenso wie die bisher erörterten lassen sich auch die übrigen Gründe, welche Kassowitz noch für die schrittweise Umwandlung des Knochenmarkes in Blut angeführt hat, leicht widerlegen. Es braucht nach dem eben Auseinandergesetzten nur weniger Worte, um darzulegen, dass der Umstand, dass „oft nur eine ganz minimale Schicht von weichem Gewebe zwischen dem Blutraume und dem Knochen übrig" „bleibt", durchaus nicht, wie K. meint [4]), zu Gunsten der besagten Umwandlungshypothese gedeutet werden kann. Kassowitz überzeugte sich ja selbst, dass in Markräumen, welche „nahezu vollständig von Blutkörperchen erfüllt" sind, „ein ganz schmaler Rand von Markgewebe übrig blieb, mit wenigen Rundzellen, noch häufiger aber mit Spindelzellen ausgestattet" [5]). An diesen Beweisstellen K.'s haben wir also ebenfalls weite Bluträume in Combination mit atrophischen Markabänderungen vor uns, so dass die durch letztere bedingte secundäre Gefässerweiterung mit aller Berechtigung als Entstehungsursache der Bluträume angesehen werden kann und zwar umsomehr, da sich auch für derartige Punkte die Behauptung Kassowitz's [6]), es seien solche Bluträume wandungslos und mangelhaft begrenzt, wie ich schon gesagt habe, ganz und gar nicht bestätigen und also auch keineswegs als Stütze für die Umwandlungshypothese K.'s verwerthen lässt.

Zu Gunsten der letzteren führt K. [7]) auch an, dass er in rachitischen Objecten häufig kernhaltige rothe Blutkörperchen sowohl ausserhalb als innerhalb der mit Blut gefüllten Räume gefunden habe, und dass diese an weissen Blutkörperchen reich seien. Diese Befunde sprechen aber, wenn die genannten körperlichen Elemente Entwicklungsstufen der rothen Blutkörperchen darstellen, nur dafür, dass das Knochenmark unter diesen Umständen ebenfalls rothe Blutkörperchen erzeugt, niemals aber lässt sich daraus folgern, dass die Bluträume im Marke der rachitischen Knochen auf die Art, wie K. annimmt, nämlich durch eine schrittweise Umwandlung des Markes in Blut zur Entstehung gelangen.

Endlich kann auch, entgegen der Meinung Kassowitz's [8]), die Bildung von rothen Blutkörperchen im Innern geschlossener Knorpelzellen

1) l. c. S. 398. 2) s. vorn. 3) l. c. 441. 4) l. c. S. 400.
5) l. c. S. 397. 6) l. c. S. 400. 7) l. c. S. 399. 8) l. c. S. 399.

durchaus nicht zur Unterstützung der besagten Annahme angeführt werden und zwar abgesehen von allem Anderen schon deshalb nicht, da sie, wie sich bei Besprechung der rachitischen Knorpelstörung zeigen wird, selbst noch keineswegs sichergestellt ist.

Während also die besprochene Annahme K.'s nach alledem einer stichhaltigen Begründung ganz entbehrt und daher nicht zur Erklärung der in den Spongiosaräumen der rachitischen Knochen auffallenden Gefässerweiterungen und Blutinundationen des Markes verwendet werden kann, sprechen hingegen alle Verhältnisse und Markbefunde zu Gunsten meiner Annahme, dass es sich hierbei, abgesehen von der Wirkung örtlicher mechanischer Irritationszustände, hauptsächlich um durch Stauung sowie durch atrophische Markverhältnisse bedingte Gefässausdehnungen resp. um damit einhergehende Diapedesis von Blutkörperchen und Extravasatbildung handelt.

Wir haben es also bei den Gefässerscheinungen in den rachitischen Knochenenden und überhaupt, wie ich schon vorhin erwähnt habe, bei allen Verhältnissen des Markes der rachitischen Knochen, soweit dieselben nicht als physiologische Eigenthümlichkeiten des mehr oder minder lebhaften Skeletwachsthums betrachtet werden können, mit den verschiedenen Folgen verschiedener örtlich begründeter Zustände zu thun.

Weder bezüglich der periostalen Auflagerungen noch bezüglich der Markverhältnisse der rachitischen Knochen noch für die den letzteren eigenthümliche behinderte Kalkablagerung lässt sich das Primäre und Ursächliche in einer „enormen Hyperämie" oder in einer „krankhaft gesteigerten Vascularisation" der Knochen erblicken, wie dies Kassowitz [1]) meint.

Sowie es Foerster gewiss mit Unrecht wegen starker Hyperämie des Markes und Periostes der rachitischen Knochen annehmbar erschien, „den ganzen Vorgang dem entzündlichen Process zuzurechnen und die Rachitis wie die Osteomalacie als eigenthümliche Knochenentzündung anzusehen" [2]), ebenso berechtigen auch die Angaben Kassowitz's nicht dazu, die Rachitis resp. den Zustand der rachitischen Knochen an sich als eine Ostitis und Periostitis und die Osteomalacie als eine Ostitis aufzufassen, „welche sich von der Ostitis rachitica in keinem einzigen wesentlichen Punkte unterscheidet" [3]).

Und gleichwie die Vereinfachung der Befunde, welche sich in den schon mitgetheilten (siehe II. Abschnitt S. 185, 8. Anm.) Angaben

1) Jahrb. f. Kinderheilk. l. c. S. 437, 446 u. a. a. O.

2) Lehrb. l. c. S. 571. 3) Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. l. c. S. 446.

Kassowitz's über das Mark der osteomalacischen Knochen bemerkbar macht, nicht im Stande ist, die Bedeutung der Thatsachen zu mindern, welche alle gegen die Auffassung der Osteomalacie als einer Ostitis sprechen, vermögen die Beobachtungen und Angaben K.'s u. A. auch durchaus nicht zu beweisen, dass der rachitischen Knochenveränderung ein Entzündungsprocess zu Grunde liege.

Will man nicht den Thatsachen Gewalt anthun, und will man nicht, um nur zu einem abschliessenden Untersuchungsresultat zu gelangen, mit Vorurtheilen an die Deutung der Erscheinungen herantreten, so wird man wie bei der Osteomalacie auch bei der Rachitis zur Erkenntniss gelangen, dass weder durch die mikroskopische Untersuchung des Periostes noch durch die des Markes und dessen Gefässe die Entstehungsursache der rachitischen Knochenveränderung resp. das Wesen der dieser zu Grunde liegenden der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zu ermitteln ist.

Diese Erkenntniss resp. die Ueberzeugung, dass es sich bei der Entstehung der rachitischen Knochenveränderung nicht um das Ergebniss eines Entzündungsprocesses der Knochen und des Markes und Periostes derselben handelt, wird auch nicht durch die irritativen oder entzündlichen Veränderungen alterirt, welche bei der rachitischen Knorpelstörung zu Tage treten, und von denen im folgenden Kapitel die Rede sein wird.

NEUNTES KAPITEL.

Einiges von dem Verhalten der intracartilaginösen Ossificationsbezirke der rachitischen Knochen, von dem Entwicklungsstadium, den Entstehungsmomenten und den Merkmalen der rachitischen Knorpelstörung.

Ich hatte ursprünglich die Absicht, an dieser Stelle die Beobachtungen ausführlich mitzutheilen, welche mir die Untersuchung der knorpeligen Antheile der im Verzeichnisse dieser Arbeit angeführten rachitischen Knochen darbot. Erst im Verlaufe der Ausführung dieser Absicht erkannte ich, dass eine nur einigermaassen sorgfältige Darstellung meiner Untersuchungsresultate und die dazugehörige Besprechung der einschlägigen Fragen und Literaturangaben den Rahmen eines Kapitels weitaus überschreiten und geradezu einen eigenen Abschnitt abgeben würde. Damit wäre nun aber die geringe Bedeutung, welche der überwiegende Theil der betreffenden Resultate für die Schlussfolgerungen der vorliegenden Arbeit hat,

in keinem Verhältnisse gestanden. Ueberdies hätte die Einschaltung eines solchen Abschnittes die Ausdehnung der Arbeit ungebührlich vergrössert und den Abschluss derselben noch mehr verzögert. Ich unterbrach deshalb die Ausarbeitung des bezeichneten Planes, um dieselbe seinerzeit zum Gegenstande einer selbstständigen Publication zu machen, sowie ich auf später auch die Mittheilung der Untersuchungen verschieben muss, die ich zum Zwecke der Beantwortung mehrerer während der Arbeit aufgetauchter Fragen an den Knorpelenden einer grossen Anzahl rachitischer und nichtrachitischer Fälle angestellt habe, welche im Verzeichnisse am Schlusse dieser Arbeit nicht aufgeführt sind.

Im vorliegenden Kapitel soll nur über einige Resultate meiner Knorpeluntersuchungen berichtet werden, nämlich über diejenigen, welche für die Fragen dieses Abschnittes selbst von Wichtigkeit sind.

Ich stelle unter diesen Resultaten voran, dass das Verhalten der intracartilaginösen Ossificationsbezirke der rachitischen Knochen kein gleichartiges, sondern ein verschiedenes ist. Es zeigen nämlich nicht alle dieselben jenen Complex von Veränderungen, welcher die rachitische Knorpelstörung ausmacht; gewissen unter ihnen fehlen wichtige dieser Veränderungen, und manche schliessen sich bis auf den Umstand, dass ihre neuapponirten Knochenbildungen ebenso wie die innerhalb der rachitisch gestörten Knorpelenden entstandenen in auffallend grosser Verbreitung und Ausdehnung kalklos sind, völlig der Norm an (s. Fig. 66).

Das letztere Verhalten traf ich unter den im Verzeichnisse der Arbeit angeführten rachitischen Untersuchungsobjecten bei dem 3. Lendenwirbelkörper (XXII) und beim 6. Brustwirbelkörper (XXIII), ferner bei den Knochenkernen der unteren Epiphyse des Femur (XXIII und XXVIII), weiter lässt sich der rachitischen Knorpelstörung auch nicht zurechnen das Sternum (XXIII) und der Ossificationspunkt des Femurkopfes (XXVIII). Die übrigen rachitischen Knochen deren Knorpelenden ich untersuchte — es sind das: die 6. Rippe und rechts. Darmbeincrista (XXII), 4. und 7. Rippe, links. Darmbeincrista und unt. Diaphysenende des Femur (XXIII), ferner die 3. Rippe der Fälle XXIV und XXV, weiter die 3. und 4. Rippe des Falles XXVI, die 3. Rippe, rechts. Darmbeincrista und der 4. Lendenwirbelkörper (XXVII), die beiden Diaphysenenden des rechten Femur (XXVIII), sowie die von diesem und vom Falle

XXIX untersuchten Rippen — bieten die rachitische Knorpelstörung dar.

Dass nicht alle intracartilaginösen Ossificationsbezirke rachitischer Skelete von der Knorpelstörung betroffen sind, ist übrigens schon seit lange bekannt.

So gibt Broca [1]) bereits an, dass sich, nur wenn der Rachitismus sehr schwer und alt ist, und auch da selten überall, wo intracartilaginöse Ossificationsvorgänge bestehen, eine wirklich deutliche „spongoide" Schicht findet, worunter Broca [2]) das Characteristische der rachitischen Knorpelstörung und, seiner Beschreibung [3]) zufolge, die von weichen Knochenbildungen, Faserzügen, Gefäss- und Markcanälen eingenommenen Partien der Knorpelwucherungsschicht versteht. Bezüglich der Ossificationspunkte in den Knorpelenden rachitischer Knochen gibt B. aber direct an, dass dieselben nach allen Seiten hin von gesundem Knorpelgewebe umschlossen sind [4]).

Ferner betont auch Klebs [5]), dass die rachitische Veränderung, speciell die lebhafte Wucherung des Knorpels, „an den Knochenkernen der Diaphyse" fehlt oder nur in Spuren vorhanden ist. Und Kassowitz [6]) gibt, worauf ich schon bei anderer Gelegenheit hinwies, an, dass bei Individuen, welche an den Rippenenden und anderen schnell wachsenden Knochenenden die rachitischen Veränderungen aufweisen, „an den übrigen weniger intensiv wachsenden Gelenkenden der Röhrenknochen vollkommen normale Bilder gefunden wurden".

Von dem früher angeführten Umstande, dass die neuapponirten Knochenbildungen auch bei denjenigen knorpeligen Antheilen rachitischer Knochen, welchen der Erscheinungscomplex der Knorpelstörung fehlt, das für die rachitische Knochenveränderung characteristische Verhalten zeigen, fand ich hingegen bei den zwei zuletzt genannten Autoren keine Erwähnung. Wohl aber beachtete diesen Umstand Broca, der angibt [7]), dass das spongiöse Gewebe der Epiphysen-Knochenpunkte, welches während der Dauer der Rachitis entstand, dieselbe Weichheit und Biegsamkeit zeigt, als wie die subperiostalen Schichten. Ferner constatirte auch H. Müller [8]), dass sich in den Kernen der Epiphysen und kurzen Knochen ebenso wie in den Diaphysen unverkalkte Knochensubstanz findet.

Gerade dem erwähnten Umstande kommt nun aber in doppelter Hinsicht eine besondere Bedeutung zu. Erstens steht derselbe mit dem Ergebnisse der im Vorausgehenden mitgetheilten

1) l. c. S. 51. 2) l. c. S. 3, 5, 9, 10 etc.

3) l. c. S. 21, 22, 24; vgl. S. 48, 50. 4) l. c. S. 11.

5) Klebs, Beobachtungen und Versuche über Cretinismus II. Arch. f. experim. Pathologie etc. II. Bd. 1874. S. 428, 449.

6) Med. Jahrb. 1881. l. c. S. 321.

7) l. c. S. 71. 8) l. c. S. 218.

Untersuchungen, nach welchen die rachitische Knochenveränderung über die verschiedensten Skelettheile ausgebreitet ist, in vollem Einklange und ist geeignet, die Auffassung der rachitischen Knochenveränderung als eines das ganze Skelet betreffenden Zustandes noch wahrscheinlicher zu machen. Zweitens liegt in ihm d. h. darin, dass sich auch in dem Verhalten der Knochenbildungen derjenigen intracartilaginösen Ossificationsbezirke, welchen die irritativen Veränderungen der rachitischen Knorpelstörung fehlen, ein völliges Ausbleiben oder eine Behinderung der Kalkablagerung ausspricht, abermals ein directer Hinweis, dass die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse, welche der rachitischen Knochenveränderung zu Grunde liegen, durchaus nicht in irritativen oder entzündlichen Vorgängen zu suchen sind.

Ein anderes Resultat meiner Knorpeluntersuchungen, welches für die Schlussfolgerungen dieser Arbeit von Belang ist und daher im Folgenden erörtert werden soll, geht dahin, dass die rachitische Knorpelstörung resp. die irritativen Vorgänge, welche sich in dieser manifestiren, nicht, wie so vielfach angenommen wird, das Ergebniss einer eigenartigen Steigerung der physiologischen Wachsthumsvorgänge oder das Ergebniss eines besonderen chondritischen Processes sind. Die gemeinte Knorpelstörung lässt sich vielmehr, in ähnlicher Weise wie früher die Entstehung der periostalen Wucherungen der rachitischen Knochen, auf das Zusammenwirken mehrerer Momente zurückführen.

Auch hier ist als Grundbedingung der Bestand jener der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zu betrachten, welche überhaupt die Ursache der rachitischen Knochenveränderung bilden. Diese Verhältnisse ermöglichen es, dass die physiologischen Wachsthumsvorgänge an den intracartilaginösen Ossificationsstellen und die mechanischen Reizeinflüsse, welchen die letzteren ausgesetzt sind, zu der in der rachitischen Knorpelstörung sich ausprägenden Wirksamkeit gelangen.

Auf die eben skizzirte Anschauung weist indirect schon eine Analyse der localen Verhältnisse hin, welche an denjenigen intracartilaginösen Ossificationsbezirken rachitischer Knochen bestehen, die ich von der Knorpelstörung frei fand. Es handelt sich bei denselben um solche von der geringen Wachsthumsintensität der Wirbelkörper, der Epiphysen-Knochenkerne und der Ossificationspunkte im Sternum; also um Ossificationsstellen, an welchen physiologischer Weise die Resorptionsvorgänge resp. die Bildung

der primären Markräume nur langsame und allmälige Fortschritte machen. Es wird hier also, selbst wenn durch die vollständige Ausbildung der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse der Rachitis seit einiger Zeit bereits die Bedingung für die Fortentwicklung der Region des verkalkten Knorpels ganz in Wegfall gekommen ist, letztere Region noch immer vorhanden und von mehr oder minder normaler Beschaffenheit sein. Damit ist jedoch anderen Knochen gegenüber, welche physiologischer Weise rasch in die Länge wachsen — wie dies bei den Rippen, bei den Diaphysen der langen Extremitätenknochen und auch bei den Beckenknochen der Fall ist — ein wichtiger Unterschied gegeben, der sofort in die Augen fällt, wenn man bedenkt, dass hinsichtlich der mechanischen Bedeutung, welche die Region des verkalkten Knorpels für den ungestörten Ablauf der intracartilaginösen Ossificationsvorgänge hat, für alle die verschiedenen Stätten der letzteren, und zwar für die an die Knochen sich direct anschliessenden noch in erhöhtem Maasse, dasselbe gilt, was Rollett [1]) speciell in Beziehung auf die in Knorpelsubstanz eingeschlossenen Ossificationspunkte ausspricht, indem er sagt: „dieser von buchtigen Hohlräumen durchbrochenen Stelle verleihen nur die mit körnigen Kalkdepositen durchsetzten Reste des sichtlich in grosser Ausdehnung resorbirten Knorpels Halt und Festigkeit".

Auf diese Weise lassen sich also aus der Thatsache, dass gerade langsam wachsenden Knochen die rachitische Knorpelstörung fehlt, Schlüsse ziehen, welche zu den angeführten Entstehungsmomenten dieser Störung hinführen.

Einen Befund, welcher ganz direct auf diese Momente hinweist und zugleich auch die Art ihres Zusammenwirkens deutlich macht, bot mir jedoch der Lendenwirbelkörper des Falles XXVII dar, der die rachitische Knorpelstörung in ihrem Entwicklungsstadium zeigt.

Wir finden da (vgl. Fig. 67) die Knorpelwucherungsschicht[2]), je nach dem Verlaufe ihrer Grenze gegen den unveränderten Knorpel hin und je nach der Stärke der einzelnen Abweichungen, welche ihre resp. die Grenze der verkalkten Knorpel-

1) Stricker's Handbuch. l. c. S. 94.

2) Wie ich der Kürze wegen mit Senator (l. c. S. 172) die platt- und die grosszellige Region zusammen bezeichnen will; bezüglich der Bedeutung der letzteren Benennungen verweise ich auf Strecke a und b in der Fig. 12 Rollett's (l. c. S. 95, 96).

region gegen das Spongiosagebälke hin zeigt, von einer Höhe von 0,84 bis 1,0 und 1,2 Mm., mithin im beträchtlichem Grade über die Maasse hinaus vergrössert, welche dieselbe an solchen Knochen selbst in der Zeit des lebhaftesten extrauterinen Wachsthums darbietet [1]). Ausserdem fällt an der Knorpelwucherungsschicht des genannten Wirbelkörpers — abgesehen von einigen histologischen Details, auf die ich hier nicht eingehe — die schiefe Verlaufsrichtung eines grossen Theiles ihrer Grundsubstanzsäulen und Knorpelzellenreihen auf.

Von der Region des verkalkten Knorpels sind bei diesem Lendenwirbelkörper (XXVII) nur geringe Reste erhalten. Ich zählte an der im Allgemeinen noch ziemlich wie in der Norm geradlinigen Grenze des Spongiosagebälkes auf einer Strecke von 9 Mm. bis zu 39 kleinste und grössere verkalkte Knorpelpartien, durch welche an diesen Stellen die grosszellige Region von der angrenzenden kalklosen Knochensubstanz der Spongiosabalken getrennt ist. Die Höhe dieser verkalkten Knorpelpartien ist die von 0,011 bis 0,114 Mm. und liegt demnach innerhalb der Maasse, welche die Region des verkalkten Knorpels bei solchen Knochen unter normalen Verhältnissen zeigt [2]), was mit ihrer Auffassung als Reste der besagten Region ganz im Einklang steht.

Der Breite nach messen diese Reste häufig nur 0,019 — 0,076 Mm. und sind in dieser Richtung durch die sie umschliessende kalklose Knochensubstanz der Spongiosabalken beziehungsweise, insofern sie mit ihren Spitzen in die grosszellige Region vorragen, durch das unverkalkte Knorpelgewebe der letzteren von einander getrennt. Oertlich bilden sie auch noch zusammenhängende Streifen, die bei

---

1) So fand ich z. B. bei einem 5 Wochen alten nichtrachitischen Kinde (III) die Knorpelwucherungsschicht des 6. Brustwirbelkörpers nur 0,15—0,19 Mm. hoch. Auch die Wirbelkörper, welche ich von den Rachitisfällen XXII und XXIII untersuchte, und die sich, wie gesagt, von der rachitischen Knorpelstörung frei zeigten, lassen sich verwenden, um die bedeutende Vergrösserung der Knorpelwucherungsschicht des Lendenwirbelkörpers (XXVII) klarzulegen.

Es misst diese Schicht beim 6. Brustwirbelkörper (XXIII) 0,13—0,15 und 0,19 Mm., beim 3. Lendenwirbel (XXII) 0,28—0,34 Mm. Desgleichen traf ich dieselbe auch beim 6. Brustwirbelkörper eines später untersuchten mit geringgradiger Rachitis behafteten 3 Monate alten Kindes nur 0,13—0,15 Mm. hoch.

2) Es beträgt die Höhe dieser Region bei dem vorhin angeführten 6. Brustwirbelkörper des 5 Wochen alten nichtrachitischen Kindes 0,057—0,19 Mm., bei den Wirbelknochen der übrigen in [1]) erwähnten Fälle in derselben Ordnung aufgezählt: 0,038—0,15 resp. 0,038—0,22 und 0,057—0,15 Mm.

der angegebenen Höhe eine bis zu 0,68 Mm. grosse Breiten- resp. Längenausdehnung haben können, während sich anderseits einzelne 1,14 und 1,33 Mm. lange Strecken der Spongiosagrenze bereits gänzlich frei von Resten der Verkalkungsregion zeigen.

An diesen Strecken, sowie an den meisten der schmäleren, welche die einander naheliegenden verkalkten Knorpelpartien trennen, setzen sich die Markräume der Spongiosagrenze in Form blind endender, theils gerade theils schief verlaufender Ausbuchtungen in die grosszellige Region hinein fort. Ich zählte auf 9 Mm. dieser Grenze etliche 30 und mehr solche Markraumfortsätze; dieselben reichen meist 0,19 jedoch auch 0,26 und 0,38 Mm. hoch empor und haben dabei überwiegend die geringe Weite von 0,03 bis 0,076 Mm.; nur einzelne wenige von ihnen besitzen ein kolbig ausgedehntes bis doppelt so weites Ende, die übrigen bewahren auf die ganze Länge ihre Cylinderform. Ihr Inhalt ist zum überwiegendsten Theil aus strotzend mit Blut gefüllten zartwandigen Endothelrohren gebildet, die aus dem ebenso beschaffenen Gefässsysteme der Spongiosaräume entspringen und, indem sie an der Kuppe der beschriebenen Markraumfortsätze umbiegen, geschlossene Schlingen darstellen. Diese Gefässschlingen liegen dabei der Knorpelsubstanz direct an, oder es schieben sich spärliche kleine Spindel- oder Rundzellen dazwischen, welche vielfach knapp in conforme Grübchen der Knorpelsubstanz hineinpassen, so dass sie ebenso wie jene Gefässschlingen für die Resorption des Knorpelgewebes an diesen Stellen verantwortlich gemacht werden können. Eine reichere, markähnliche Entwicklung der erwähnten Zellen zeigt sich nur um diejenigen Gefässschlingen, welche in den weiteren und kolbig endenden Markraumfortsätzen liegen. Nur in der Mitte der Ossificationslinie des Lendenwirbelkörpers (XXVII) ist in der Knorpelwucherungsschicht einer jener Knorpelcanäle vorhanden, welche, wie Langer [1]) nachwies, normaler Weise gegen die Verknöcherungsgrenze hinziehen, indem sie zu dieser ab- resp. aufsteigen. Dieser Knorpelcanal steht durch eine theils bindegewebige theils weichknöcherne Partie mit der Spongiosagrenze in Verbindung und misst daselbst 0,19 Mm., während die dreieckig geformte Erweiterung, aus welcher er an der Grenze der plattzelligen Region entspringt, eine bis über dreimal so grosse Breite hat.

Ueberblicken wir nun die geschilderten Verhältnisse, so ist

1) l. c. S. 24—26, 36; Fig. 43, 46.

nicht zu verkennen, dass sich in denselben jene Umstände direct documentiren, deren Auffassung als Entstehungsmomente der rachitischen Knorpelstörung vorhin auf indirectem Wege nahegelegt wurde.

Neben dem auffälligen Hervortreten der kalklosen Knochensubstanz in den Spongiosabalken belegt hier auch die mangelhafte Entwicklung der Region des verkalkten Knorpels den Bestand von Verhältnissen, die der Kalkablagerung hinderlich sind.

Anderseits weist dann der Umstand, dass von dieser Region nur geringe Reste vorhanden sind, unmittelbar auf die der intracartilaginösen Ossification eigenthümlichen Resorptionsvorgänge hin, durch welche die besagte Region allmälig zum Schwunde gelangte, während unter den gegebenen Verhältnissen in der angrenzenden Partie des grosszelligen Knorpels keine genügenden Kalkablagerungen erfolgen konnten, um eine neue Region verkalkten Knorpels abzugeben.

Was aber ausserdem noch an dem geschilderten Befunde auffällt: die beträchtliche Vergrösserung der Knorpelwucherungsschicht und das Emporsprossen von Markraumfortsätzen in diese hinein, stellt Symptome von Irritationsvorgängen dar, wie solche gar nicht fehlen können, wenn sich in Folge der beiden angeführten Momente den mechanischen Reizeinwirkungen, welchen die verschiedenen intracartilaginösen Ossificationsbezirke ausgesetzt sind, nicht mehr Stütze und Halt gebende Regionen verkalkten Knorpels entgegenstellen. Es handelt sich hierbei theils um mechanische Reizeinwirkungen, welche unter allen Umständen an den meisten intracartilaginösen Ossificationsbezirken bestehen, theils um mehr temporär und örtlich gegebene. In ersterer Beziehung ist der Druck zu nennen, welchen die Skelettheile überall, wo sie aneinander gegliedert sind und gegeneinander wachsen, gegenseitig ausüben und erleiden. Er ist eine „Folge des Effects aller Kräfte, welche sie zusammenhalten", worunter nach Henke [1]) „u. A. namentlich der Antheil der Spannung aller das Gelenk überspringenden Muskeln" resp. „die gemeinsame Componente des Zuges der Antagonisten" zu verstehen ist, „welche auf die Bewegung des Gelenkes nicht wirkt, sondern die Knochen in der Richtung gegen die Achse der Bewegung gegeneinander drückt". In demselben Sinne ist weiter zu beachten, dass nach Jaeger [2]) „das Längen-

1) l. c. S. 237; vgl. S. 238 ff. 2) l. c. S. 38.

wachsthum eines Knochens in geradem Verhältnisse" „zur Stärke und Häufigkeit des in der Längsaxe geübten Muskeldrucks" steht. Zur Entfaltung einer beträchtlichen Druckwirkung kommt es aber nicht nur an den in Gelenken vereinigten Knochenenden, sondern auch an der Grenze der Rippenknorpel, welche nach Henke [1]) „ganz die Rolle eines colossalen Gelenkknorpels" spielen, und bezüglich deren der Druck in Betracht kommt, welcher mit dem „Anstemmen der Rippen gegen den Rand des Brustbeins" gegeben ist.

Bei den anderen Reizeinwirkungen, unter welchen sich die intracartilaginösen Ossificationsbezirke zeitlich und örtlich befinden, handelt es sich um diejenigen, welche aus den Bewegungen der verschiedenen Skeletabschnitte, sowie aus der Schwere der aufgelasteten Körpertheile resultiren. Dieselben verdienen umsomehr alle Beachtung, nachdem sie ja, beziehungsweise ihr wechselndes Einwirken und Nachlassen, einen das Längenwachsthum der Knochen fördernden Zellenreiz abgeben [2]).

In den besprochenen mechanischen Reizeinwirkungen erblicke ich demnach das dritte der Entstehungsmomente der rachitischen Knorpelstörung. Ich suche in der Reizung, welche die gemeinten Einwirkungen auf die Gefässe und Zellen der primären Markräume ausüben, sobald dieselben nicht mehr, wie unter normalen Verhältnissen, durch jene sie einschliessenden starren Hohlcylinder geschützt sind, aus welchen die Region des verkalkten Knorpels zusammengesetzt ist — oder mit anderen Worten, ich suche in der Alteration der physiologischen Eigenschaften der Gefässwände und in der damit gegebenen örtlichen Steigerung des Blutdruckes und des Zellenlebens, zu welchen es durch jene Reizeinwirkungen unter den geschilderten Verhältnissen kommt, die Erklärung für jene über die normalen Maasse vorreichende und gesteigerte Anregung zur Wucherung der Knorpelzellen und für jenes Vordringen der Markraumgefässe in der vergrösserten unverkalkten Wucherungsschicht, welchen wir bei der rachitischen Knorpelstörung begegnen.

Die eben genannten irritativen Vorgänge und mit ihnen alle übrigen dazu gehörigen Veränderungen bei dieser Störung stellen sich auf diese Weise als eine nothwendige Folge der örtlich gegebenen physiologischen Reizeinflüsse heraus, sobald die letzteren

---

1) l. c. S. 246. 2) Vgl. Jaeger, l. c. S. 38, 42, ferner S. 7, 9, 10.

durch den Bestand der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zu freier Wirksamkeit gelangt sind.

Die Auffassung, welche wir bei den periostalen Auflagerungen der rachitischen Knochen gewonnen haben, gilt also auch für die rachitische Knorpelstörung und deren irritative Veränderungen. Wir haben hier so wenig als dort Anlass und Berechtigung, um eine, sei es selbstständig auftretende oder durch im Blute circulirende Reizsubstanzen hervorgerufene krankhafte Steigerung der physiologischen Wachsthums- resp. Wucherungsvorgänge (Virchow [1]), Volkmann [2]), Rindfleisch [3]) u. A.) oder eine ebenfalls auf solche Art zu erklärende entzündliche, chondritische Störung (Kassowitz [4]) u. A.[5])) anzunehmen. Ein Satz, dessen Richtigkeit bei Würdigung der dargelegten Verhältnisse ohne weiteres leicht einzusehen und durch dieselben Gründe gestützt ist, die ich dort entwickelt habe.

Auch bei der rachitischen Knorpelstörung haben wir es mit, an Stellen lebhaften Wachsthums durch örtliche mechanische Reizeinwirkungen zu irritativen Erscheinungen modificirten Aeusserungen einer wahrscheinlich über das ganze Skelet ausgebreiteten Veränderung zu thun, deren Entstehungsursache, wie wir gesehen haben, durch die mikroskopische Untersuchung des letzteren nicht zu ermitteln ist.

Mit dieser Darlegung des Ergebnisses, zu welchem ich in Betreff der Entstehungsweise und des Wesens der rachitischen Knorpelstörung gelangt bin, ist der Zweck des vorliegenden Kapitels erfüllt und gezeigt, dass die besagte Störung, wie ich schon erwähnt habe, an der im Früheren begründeten Auffassung der rachitischen Knochenveränderung nichts zu ändern vermag. Desgleichen ist sie nach den gemachten Auseinandersetzungen ebenso wie die übrigen Differenzen, welche wir zwischen dem Verhalten der rachitischen und osteomalacischen Knochen kennen gelernt haben, durchaus nicht geeignet, einen wesentlichen trennenden Unterschied zwischen diesen beiden Knochenveränderungen abzugeben. Die wichtige Rolle, welche unter ihren Entstehungsmomenten den physiologischen Wachsthumsvorgängen zukommt, macht eine derartige Auslegung von vornherein ganz unhaltbar und jede weitere Erörterung in dieser Beziehung überflüssig.

1) Archiv l. c. S. 487 ff. 2) l. c. S. 333. 3) l. c. S. 503 ff.
4) Jahrb. f. Kinderh. l. c. S. 446 etc.
5) So: Baginsky, a. a. O. S. 79.

Ich will nun im Folgenden noch über mehrere Literaturangaben berichten, welche ausser den eingangs erwähnten die dargelegten Ergebnisse meiner Untersuchung zu stützen vermögen resp. mit denselben in gewisser Hinsicht in Berührung stehen, um hierauf einige der nothwendigsten Zusätze zu dem hier Mitgetheilten beizufügen.

Was zunächst den ersteren Gegenstand anbelangt, so finden sich also bei mehreren Autoren Angaben vor, in welchen auf das eine oder andere jener Momente hingewiesen ist, als deren Resultat ich die rachitische Knorpelstörung betrachte.

So ist bereits bei Broca die Wichtigkeit des Bestandes lebhafter Wachsthumsvorgänge für die Ausbildung der rachitischen Knorpelstörung insofern angedeutet, als derselbe angibt [1]), dass das spongoide Gewebe — bezüglich dessen Bedeutung im Sinne Broca's ich auf vorn verweise — zuerst an den Punkten erscheint, wo die Wachsthumsarbeit am thätigsten ist und die normalen chondroiden Schichten (worunter B.[2]) unsere Knorpelwucherungsschicht versteht) die grösste Dicke zeigen. Und eine Stelle bei H. Müller [3]), welche hier zu verwerthen ist, sagt, dass an jenen Knorpelenden, wo die Epiphysenkerne auftreten sollen, wegen des hier bestehenden starken Wachsthums in einer gegebenen Zeit durch die rachitische Störung ausgedehntere Veränderungen erzeugt werden, als wo das Wachsthum geringer ist. Ueberdies wäre gerade hier auch wieder die eingangs citirte Angabe Kassowitz's [4]) in Betracht zu ziehen.

Auf den besonderen Sinn, in welchem ich die Lebhaftigkeit der Wachsthumsvorgänge hervorhob, indem ich das damit gegebene rasche Vorgreifen der Resorption resp. der Markraumbildung betonte, wüsste ich jedoch nur einen Satz H. Meyer's [5]) zu beziehen, der im Uebrigen auch bereits auf die von mir angeführten mechanischen Einwirkungen hinweist; es heisst nämlich in demselben, dass die durch die Markraumbildung schwammig gewordene Knorpelsubstanz leicht dem vereinten Druck der Muskeln und der Schwere weiche und dadurch Auftreibungen der Knochen in der Nähe der Gelenkenden herbeiführe.

Zu Gunsten der Ansicht, dass in den gemeinten mechanischen Einwirkungen ein Entstehungsmoment der rachitischen Knorpelstörung liegt, lässt sich eine Angabe Elsässer's [6]) deuten, die dahin geht, dass „die Auftreibung der Epiphysen" „bei sonst gleichen Umständen in dem Verhältniss stärker" eintritt, „in welchem die Gliedermuskeln beim Fassen, Stehen, Gehen stärker und häufiger in Thätigkeit versetzt werden". Eine

1) l. c. S. 52; vgl. S. 59, 64. 2) Vgl. l. c. S. 28. 3) l. c. S. 220.
4) Medic. Jahrb. 1881. S. 321.
5) J. Müller's Arch. 1849. a. a. O. S. 363.
6) a. a. O. S. 73.

Angabe, welcher Virchow[1]) beipflichtet, indem er „die Prädisposition der einzelnen Knochen“ zu rachitischen Störungen ganz allgemein „in einem gewissen Verhältniss zu ihrem physiologischen Gebrauch“ stehen lässt; ferner stimmen damit auch die Befunde völlig überein, welche Rehn in letzter Zeit von seinen als infantile Osteomalacie bezeichneten Rachitisfällen mittheilte.

Bei den betreffenden Kindern waren, wie Rehn[2]) angibt, in Folge ihrer Scheu vor activer Bewegung, die unteren Extremitäten völlig gerade gestreckt und die Erscheinungen einer „Pseudoparalyse der Arme und Beine“ vorhanden. Dementsprechend fand R. neben auffallender Dünnheit des Skeletes und Weichheit und Biegsamkeit der Röhrenknochen[3]) die „epi-diaphysären Grenzregionen“ theils unerheblich und mässig, theils gar nicht verdickt und geradezu „normal“, welch letztere Bezeichnung aber wohl nicht wörtlich zu nehmen ist, da diese Angabe auf blos klinischen Untersuchungen beruht und in dem von v. Recklinghausen untersuchten Falle Rehn's bei von letzterem als „unerheblich“ bezeichneten Verdickungen der Knorpelenden, die rachitische Zone an den Tibia- und Radiusenden doch eine Höhe von 4—6 Mm. zeigte[4]). Die Sonderstellung der R.'schen Fälle wird sich also dahin reduciren, dass bei denselben die Entwicklung der rachitischen Knorpelstörung an den lebhaft wachsenden Extremitätenknochen geringgradig blieb, obwohl die rachitische Knochenveränderung einen sehr hohen Grad erreichte; völlig ausgeblieben dürfte sie wohl auch hier an den betreffenden rasch wachsenden Knorpelenden nicht sein. Dadurch wird jedoch die Bedeutung dieser Fälle nicht alterirt, indem dieselben darauf hinweisen, dass die activen Bewegungen und die Schwere unter den mechanischen Reizeinwirkungen, die ich als Entstehungsmoment der rachitischen Knorpelstörung anführte, eine wichtige Rolle einnehmen. Damit stimmt ganz gut überein, dass bei einigen der R.'schen Fälle, dem Verhalten der Extremitätenknochen entgegen, an den von den Respirationsbewegungen beeinflussten Rippenenden sogar eine „erhebliche Auftreibung“ constatirt wurde[5]).

Was nun endlich jene Literaturangaben betrifft, welche sich auf die von mir als Grundbedingung der rachitischen Knorpelstörung bezeichnete Behinderung der Kalkablagerung beziehen, so haben wir es da bei einer Anzahl derselben lediglich mit der Constatirung der Thatsache zu thun, dass bei der Entstehung jener Störung die Verkalkung des Knorpels ausbleibt oder mangelhaft ist. Dies kommt besonders in den später noch näher anzuführenden Aeusserungen H. Müller's[6]) zum Ausdruck, der unter den Abweichungen der intracartilaginösen Ossifica-

1) Archiv a. a. O. S. 505.
2) Jahrb. f. Kinderh. 1882. a. a. O. S. 171 ff. 3) l. c. S. 175.
4) Rehn, a. a. O. S. 171, 172.
5) l. c. S. 170, 172. 6) l. c. S. 220.

tion bei Rachitis den Umstand voranstellt, dass die präparatorische Knorpelverkalkung aufhört oder mangelhaft wird, als weitere solche Abweichungen aber das Vordringen der Markcanäle in den unverkalkten Knorpel und die Bildung von osteogener (unverkalkter) Substanz hier sowie in Form ausgedehnter Anlagerungen im Innern des schon gebildeten Knochens bezeichnet. Weiter ist ein Ausdruck der gemeinten Thatsache auch in den Beschreibungen zu erblicken, welche Kölliker [1]), H. Meyer [2]), Broca [3]) u. A. von den rachitisch gestörten Knorpelenden entwarfen.

Manche Autoren machen auf die Consequenzen aufmerksam, welche das Ausbleiben oder die Mangelhaftigkeit der Kalkablagerung bei dem intracartilaginösen Ossificationsvorgange nach sich zieht. Zumeist handelt es sich hierbei aber nur um die Formveränderung der Knorpelenden in Folge des Ausbleibens der Verkalkung, welche Consequenz auch von Autoren betont wird, deren Ansichten über die Verkalkungsverhältnisse bei der Rachitis, wie wir später sehen werden, von der hier vertretenen abweichen [4]). Besonders deutlich aber findet sie sich bei Vogel [5]) ausgesprochen, der sagt, dass die Verknöcherung der neuangesetzten Knorpelmassen nicht zu Stande komme, und der weiche Knorpel durch den Zug der Muskeln und durch den Druck, welchen die Knochen aufeinander ausüben, breit gedrückt werde. Heschl [6]) hinwiederum weist ganz allgemein darauf hin, dass es sich bei der Rachitis um „eine durch die Nichtablagerung der Knochenerde anomale Entwicklung" handelt u. s. w.

Eine Darlegung der Bedeutung, welche das Fehlen oder Mangelhaftwerden der Region des verkalkten Knorpels als Vorbedingung für die Wirksamkeit der Reizeinwirkungen und für das Auftreten der irritativen Veränderungen, kurz gesagt, als Entstehungsmoment der rachitischen Knorpelstörung hat, fand ich jedoch in der mir zugänglichen Literatur nicht vor.

Auf diesen Gedanken lassen sich auch die früher schon gelegentlich der periostalen Auflagerung (s. S. 345) citirten Aeusserungen Roloff's und Röll's kaum beziehen. Um sich hiervon zu überzeugen, braucht man nur die Angaben, welche die genannten Autoren über den Gegenstand machen, näher in Betracht zu ziehen. So meint Roloff [7]) — indem er die Virchow'sche Anschauung, auf welche ich später zurück-

1) Gewebelehre, a. a. O. S. 360, 385; vgl. S. 386.

2) J. Müller's Arch. a. a. O. S. 361.

3) l. c. S. 15ff; vgl. S. 23, 24, 48, 50.

4) Vgl. Virchow, Arch. a. a. O. S. 487 etc.

5) Vogel, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1863. S. 441.

6) Heschl, Compendium der allg. u. spec. pathologischen Anatomie. Wien 1855. S. 228.

7) Virchow's Archiv 37. Bd. a. a. O. S. 475.

komme, modificirt — dass „die Langsamkeit und namentlich“ die „Unregelmässigkeit in der Verkalkung“, welche als eine „nothwendige Begleiterin“ [1]) der ersteren anzusehen ist, „eine vermehrte Wucherung, eine Vergrösserung der präparatorischen Wucherungslinie und ein Vorrücken der Markraumbildung in die Ossificationslinie oder noch über dieselbe hinaus zur Folge“ habe. Ueber den Modus dieser Folgewirkung äussert sich Roloff dahin, dass „die Zerrung bei der Bewegung“ immer bedeutender werde, „je mehr sich eine Ungleichmässigkeit in der Verkalkung hervorbildet“. Er hat hierbei besonders „die Verschiebungen der Epiphysen auf der Diaphyse, welche sich bei Thieren nicht selten finden“, im Auge, indem er annimmt, „dass namentlich bei drehenden Bewegungen des Knochens eine höchst ungleichmässige Verschiebung der Theile und eine Zerrung und Quetschung derselben in der ausgezackten Verknöcherungslinie eintritt“. Infolge dieser mechanischen Reizung komme es dann zu einer krankhaft gesteigerten Wucherung u. s. w. Wir haben es also bei der Ansicht Roloff's mit einer Vorstellung zu thun, die sich von der meinerseits vertretenen wesentlich unterscheidet und niemals die Entstehung der rachitischen Knorpelstörung als solcher begreiflich machen kann, nachdem, wie sich später zeigen wird, in den von R. gemeinten Verkalkungen keineswegs eine wesentliche Eigenschaft dieser Störung zu erblicken ist.

Dasselbe gilt auch von der Darstellung, welche Röll [2]) der Sache gibt, indem er, wie wir gesehen haben, „die verlangsamte und unregelmässige Ablagerung der Kalksalze“ für die Knorpelwucherung verantwortlich macht.

Und zu demselben Resultate gelange ich auch gegenüber der Aeusserung Virchow's [3]), nach welcher bei der Rachitis neben der „Langsamkeit der Verkalkung und der daraus herrührenden Breite der wuchernden Knorpelschicht das ungleichmässige Vorrücken der Markraumbildung“ zu beachten ist. Auch in dieser Aeusserung könnte nur bei oberflächlicherer Betrachtung eine Andeutung des Causalnexus erblickt werden, welcher zwischen dem Fehlen oder Mangelhaftwerden der Region des verkalkten Knorpels und der Ausbildung der rachitischen Knorpelstörung besteht. Denn die Beschreibung, welche Virchow von den Entwicklungsstadien dieser Störung gibt, und die im Späteren noch zur Mittheilung gelangen muss, macht es klar, dass zwischen der Auffassung Virchow's und der von mir vertretenen Anschauung über die Entwicklungsgeschichte und Entstehungsweise der besagten Störung ein principieller Unterschied besteht. Nach V.'s Ansicht gehört die Fortdauer von beträchtlicheren Kalkablagerungen in den ersten und vielleicht auch im letzten Stadium des rachitischen Processes letzterem gesetzmässig an [4]), und die von V. gemeinte Verlangsamung der Verkalkung

1) l. c. S. 472. 2) l. c. S. 381. 3) Archiv. a. a. O. S. 429.
4) l. c. S. 422—426, 434.

äussert sich nicht darin, dass die Region des verkalkten Knorpels mangelhaft wird oder fehlt, sondern vielmehr in einer Verbreiterung derselben [1]). Eine derartig sich äussernde „Verlangsamung" der Kalkablagerung [2]) kann niemals jene mechanischen Folgen nach sich ziehen, welche durch das Fehlen oder Mangelhaftwerden der Verkalkungsregion herbeigeführt werden müssen und welche, indem sie von dem Beginne ihrer Wirksamkeit an mit der zunehmenden Vergrösserung der nachgiebigen Knorpelwucherungsschicht immer leichter und stärker zur Geltung kommen, dann endlich in verschiedenen Compressionserscheinungen an den Knorpelhöhlen und -zellen, an der Knorpelsubstanz und an den Gefässen direct hervortreten und ihr Ziel erreichen.

Ich verlasse hiermit die Besprechung der Literaturangaben, welche meiner Anschauung zur Stütze dienen resp. dieselbe ohne weitere Uebereinstimmung in gewisser Beziehung berühren.

Im Folgenden will ich nun meine früheren Mittheilungen so weit ergänzen, als zu ihrer Sicherung vor Einwänden nothwendig ist.

Zuvörderst einige Worte über den Umstand, dass sich bei dem Lendenwirbelkörper des Falles XXVII, wie geschildert, die rachitische Knorpelstörung vorfindet, während die von den Fällen XXII, XXIII etc. untersuchten Wirbelkörper von ihr frei sind. Wie sich leicht zeigen lässt, kann hierin keineswegs ein Argument gegen die Folgerungen erblickt werden, welche ich aus den localen Verhältnissen, speciell aus dem Fehlen der rachitischen Knorpelstörung bei den letztgenannten langsam wachsenden Knochen gezogen habe. Es ist in dieser Hinsicht nicht zu unterschätzen, dass, nach den bedeutenden Veränderungen zu schliessen, welche wir an den Knochen des Falles XXVII kennen lernten, in diesem Falle die Rachitis längere Zeit bestanden haben dürfte, als in den Fällen XXII und XXIII; vor allem aber ist von Wichtigkeit, dass im ersteren Falle den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen eine weit vollständigere und viel weniger unterbrochene Herrschaft zukam, als in den Fällen XXII und XXIII, in welchen dieselben augenscheinlich weniger vollständig ausgebildet waren und in erhebliche Remissionen verfielen. Es ergibt sich dies unmittelbar aus den mehr oder minder beträchtlichen Verkalkungen, welche bei diesen zwei Fällen, ebenso wie in den periostalen

1) l. c. S. 422, 423.

2) Oder „mangelhafte" Verkalkung siehe Virchow, l. c. S. 488.

Auflagerungen auch in den von ihnen untersuchten rachitischen Knorpelwucherungsschichten vorfindlich sind; beim Falle XXVII hingegen boten sich mir, entsprechend den spärlichen kleinen Verkalkungsstellen, welchen ich da in den periostalen Auflagerungen begegnete, in den Knorpelenden theils gar keine (wie bei Rippe und Darmbeinkamm), theils nur wenige neue Kalkablagerungen dar, wie dies vom Lendenwirbelkörper selbst gilt, innerhalb dessen Knorpelwucherungsschicht ich an drei Stellen kleine Kalkdeposita antraf, die, oberhalb der Reste der normalen Verkalkungsregion liegend, deutlich als das Resultat einer Remission, kurz als neu entstanden characterisirt sind [1]).

In den Fällen XXII und XXIII konnte es an den langsam wachsenden Wirbelkörpern während der wohl überhaupt nicht weit führenden Ausbildungsperiode resp. während der Abnahme oder während mehr oder minder vollständiger und andauernder Sistirungen der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zu einer Fortentwicklung resp. Vervollständigung der Region des verkalkten Knorpels kommen, ehe noch die fortschreitende Markraumbildung eine solche Reduction der Verkalkungsregion herbeizuführen vermochte, dass die rachitische Knorpelstörung deshalb zur Entstehung hätte kommen müssen.

Bei den rasch wachsenden Knorpelenden der Fälle XXII, XXIII genügte hingegen die geschmälerte Kalkablagerung während der Ausbildungsperiode nicht, um das Mangelhaftwerden der Verkalkungsregion und damit das Entstehen der rachitischen Knorpelstörung zu verhindern, und die Abnahme oder Sistirung der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse fand daher die Knorpelstörung bereits ausgebildet.

Das letztere trifft auch im Falle XXVII bezüglich des langsam wachsenden Lendenwirbelkörpers zu. Es trat in diesem Falle, nachdem einmal die der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse ausgebildet waren, so lange keine Remission derselben ein, dass selbst die langsam vorgreifende Markraumbildung genügend Zeit hatte, um die Region des verkalkten Knorpels bis auf die geschilderten kleinen Reste verschwinden zu machen, womit die Bedingung zum Auftreten der irritativen Erscheinungen der rachitischen Knorpelstörung erfüllt war.

Ein anderer Punkt, welcher einiger Erläuterungen bedarf, ist der, dass die von mir entworfene Schilderung des

1) Von der einen dieser Verkalkungsstellen, die in der Nähe des absteigenden Knorpelcanals liegt, ist ein grösseres Stück in der Fig. 67 zu sehen.

Anfangsstadiums der rachitischen Knorpelstörung mit gewissen darauf bezüglichen Literaturangaben nicht übereinstimmt.

So weisen verschiedene Angaben Virchow's, wie ich bereits bemerkte, darauf hin, dass dieser die Verkalkungsvorgänge während der Entwicklung der rachitischen Knorpelstörung in einem so beträchtlichem Maasse fortbestehen lässt, dass es während derselben keineswegs zu wirklichem Mangelhaftwerden oder zum Fehlen der Region des verkalkten Knorpels kommt. Virchow lässt nämlich bei der Schilderung rachitischer Röhrenknochen „im Anfange der Veränderung" zwischen der Spongiosa und der vergrösserten bläulichen Knorpelwucherungsschicht eine gelbliche, von ihm als spongoid bezeichnete Lage mit Kalkablagerungen in der Knorpelsubstanz liegen [1]) und sah „an rachitischen Rippen aus diesem Zeitraume" „die Verkalkung am Umfange des Knorpels und in einer dem Perichondrium zugehörigen Schicht sich bedeutend über die Grenze der inneren Verkalkungslinie erheben" [2]). Man braucht nach Virchow „nur die wuchernde, bläulich durchscheinende und die verkalkende, gelblich undurchsichtige Schicht sich vergrössert zu denken, um den Hauptunterschied des rachitischen Gelenkendes aus der früheren Zeit von dem normalen zu finden" [3]).

In einem weiteren Stadium der Störung lässt V.[4]) das der Norm gegenüber langsamere [5]) Vorrücken der Verkalkungslinie ungleichmässig werden und zerstreute Verkalkungsstellen sowie zahlreichere Markraumbildungen als früher [6]) auftreten.

Erst im dritten Stadium, welches nach V.[7]) durch „Bildung faseriger Markräume, osteoide Umbildung der Umgebungen derselben, sowie entfernterer Stellen ohne Kalkablagerung" characterisirt ist, hat er und zwar „zuweilen die gewöhnliche Form der beginnenden Verkalkung ganz vergeblich gesucht [8]).

Weiter werden ganz den V.'schen sich anschliessende Anschauungen von der Entwicklungsgeschichte der rachitischen Knorpelstörung resp. von dem für letztere Characteristischen auch durch viele andere Autoren, durch Volkmann [9]), Roloff [10]), Schütz [11]), Rindfleisch [12]), Birch-Hirschfeld [13]), Senator [14]) u. A. m. vertreten und finden sich neben einigen Zusätzen und Abweichungen auch bei Kassowitz [15]) wieder vor.

1) Archiv. l. c. S. 422, 423; vgl. S. 436.
2) l. c. S. 423. 3) l. c. S. 422. 4) l. c. S. 426, 427.
5) Vgl. l. c. S. 429, 436. 6) Vgl. l. c. S. 423, 424.
7) l. c. S. 436. 8) l. c. S. 434. 9) l. c. S. 334.
10) Virchow's Arch. 37. Bd. 1866. a. a. O. S. 472, 475.
11) l. c. S. 380, 381.
12) l. c. S. 506, 507; vgl. S. 38.
13) l. c. S. 263, 264. 14) l. c. S. 173.
15) Medic. Jahrb. 1881. S. 363 ff.

Es lassen sich demnach, wenn ich der von mir vertretenen Auffassung Geltung verschaffen will, die Erörterungen nicht umgehen, welche nothwendig sind, um die Differenz zu erklären, die zwischen meiner Anschauung und der der genannten Autoren resp. zwischen den Beschreibungen besteht, welche letztere und welche ich von dem Anfangsstadium der rachitischen Knorpelstörung gegeben. Für diesen Zweck hat der Umstand Bedeutung, dass das Anfangsstadium, wie es Virchow u. A. beschreiben, in einem unverkennbaren Gegensatze zu dem Eindrucke steht, welchen hochgradiger veränderte rachitische Skelettheile von jeher auf die Untersucher gemacht haben. Den Versuch, diesen Gegensatz zu erklären, stellte unter den angeführten Autoren nur Kassowitz an. Ich will im Folgenden vor allem diesen Versuch in Betracht ziehen und hierauf erst zur Erklärung des gemeinten Gegensatzes und damit auch zur Erklärung der oben bemerkten Differenz übergehen.

Kassowitz, der bei Besprechung der beginnenden oder mässig entwickelten rachitischen Knorpelstörung ebenfalls direct angibt, dass die Verkalkungszone, abgesehen von ihrem unregelmässigen Vorrücken, „in ihrer Gänze bedeutend verbreitert" sei [1]), bezeichnet es selbst als eine „eigenthümliche Erscheinung, dass dieselbe krankhafte Affection in ihren verschiedenen Intensitätsgraden einmal eine übermässige Ausdehnung der Verkalkung zur Folge hat und ein anderesmal wieder, wenn man zu den höheren Graden der Affection fortschreitet, eine Verminderung und endlich sogar auf grossen Strecken ein völliges Ausbleiben der Verkalkung herbeiführen kann" [2]).

Diesen Widerspruch hofft nun K. dadurch begreiflich zu machen, dass er es als eine Eigenthümlichkeit der beginnenden oder mässig entwickelten rachitischen Störung — welche nach ihm besonders ältere Foeti und demnächst Kinder bis in die ersten Lebensmonate hinein zeigen [3]) — hinstellt, dass die in der Knorpelwucherungsschicht eingeschlossenen sog. absteigenden Knorpelcanäle sich verengern und obliteriren [4]). Bei den höheren Graden der Affection — deren Vorkommen K. in die Zeit vom 2. Halbjahre aufwärts verlegt [5]) — hat man es nach ihm hingegen „nicht mehr mit obliterirenden Gefässen und sich verengernden Gefässcanälen zu thun", „sondern mit krankhaft erweiterten und allem Anscheine nach noch immer in progressiver Ausdehnung und Vermehrung begriffenen Gefässen" [6]).

Diese Erklärung Kassowitz's entspricht nun, wie sich ohne weiteres ergibt, durchaus nicht ihrem Zwecke. Sie verschiebt nur den bezeichneten Widerspruch aus den Verkalkungsvorgängen in die Gefässverhältnisse. Beseitigt und erklärt ist derselbe mit der Annahme, dass „in den Fällen mittlerer Intensität" die Gefässcanäle „die Tendenz zur Involution besitzen" [7]), gewiss nicht.

1) l. c. S. 366; vgl. S. 363. 2) l. c. S. 363. 3) l. c. S. 367.
4) l. c. S. 364, 365, 367. 5) l. c. S. 367. 6) Ebenda. 7) l. c. S. 365.

Vollends aber verliert die K.'sche Erklärung dadurch ihre Brauchbarkeit, dass sie überhaupt mit den Thatsachen nicht übereinstimmt. Hierfür werden sich bei der eingehenden Besprechung der rachitischen Knorpelstörung mehrfache Belege ergeben, im Uebrigen genügt jedoch schon ein Blick auf das Verhalten des Lendenwirbelkörpers (XXVII), um zu zeigen, dass dem Anfangsstadium dieser Störung durchaus nicht jene von K. supponirte Tendenz zur Obliteration der Gefässe eigenthümlich ist.

Der Widerspruch, welcher in Betreff der Verkalkungsverhältnisse zwischen den auf den Beginn der Rachitis bezogenen Knorpelbefunden der Autoren und den höheren Graden der rachitischen Knorpelstörung besteht, findet nur auf eine Weise seine befriedigende Erklärung, nämlich durch Heranziehung der Remissionen des rachitischen Krankheitsverlaufes und der damit gegebenen Abnahme oder mehr oder minder vollständigen und andauernden Sistirung jener der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse, welche der rachitischen Knochenveränderung überhaupt zu Grunde liegen.

Die Umstände, welche diese Anschauung nahe legen und zu deren Gunsten sprechen, brauche ich nicht neuerdings anzuführen. Sowie ich an verschiedenen Punkten im Vorausgehenden zur Aufstellung derselben genöthigt war, so wüsste ich auch hier keine andere Art, um die augenscheinlich neu entstandenen Kalkablagerungen zu erklären, welche, mit Ausnahme der schon angeführten Objecte des Falles XXVII und der Rippen (XXIX), in allen von mir untersuchten dabei überwiegend hochgradig veränderten rachitischen Knorpelenden — und zwar vielfach an beträchtlich ausgedehnten Stellen — vorkommen.

Die gleiche Annahme hat übrigens bereits H. Müller aufgestellt. Auch für diesen bildet „der Mangel der erdigen Materien in Partien, welche bei normalem Gang der Ossification bereits verkalkt sein würden", „die augenfälligste Abweichung der rachitischen Knochen von der Norm" [1]), und demgemäss stellt H. Müller, wie wir schon gesehen haben, das Aufhören oder Mangelhaftwerden der präparatorischen Knorpelverkalkung als die erste unter den rachitischen Abweichungen der intracartilaginösen Ossification hin [2]). In hochgradigen Fällen scheint ihm die Verkalkung, so lange die Krankheit eigentlich dauert, ganz zu fehlen; man findet da jenseits der Reste früherer Knorpelverkalkung auch trotz beträchtlichen Wachsthums gar keine fest gewordenen Theile [3]). Erst wenn „dauernd oder vorübergehend Heilungstendenzen" eintreten, kommt es sowie zur Verkalkung der osteogenen Substanz auch zu präparatorischer Knorpelverkalkung [4]), und letztere ist daher „eigentlich stets ein Product der vor- oder nachrachitischen Bildungsperioden" [5]).

---

1) l. c. S. 203. 2) l. c. S. 220. 3) l. c. S. 212. 4) l. c. S. 213.
5) l. c. Anmerkung zu S. 217.

Durch Anschauungen von der Art der eben citirten lassen sich alle Schwierigkeiten beseitigen, welche die Differenz zwischen den Verkalkungsverhältnissen der von verschiedenen Rachitisfällen untersuchten Knorpelenden einer einheitlichen Auffassung des Wesens der rachitischen Knorpelstörung entgegenstellen.

Es begreift sich nun der Unterschied sehr leicht, welcher zwischen dem von Virchow u. A. und dem von mir als Anfangsstadium dieser Störung geschilderten Befunde besteht. Bei den bezüglichen Befunden der Autoren haben wir es statt mit einem Anfangs- und Entwicklungsstadium der rachitischen Knorpelstörung mit den Resultaten geringgradiger und daher auch bald nach Beginn durch mehr oder minder vollständige und anhaltende Remissionen unterbrochener Rachitisfälle zu thun.

Um die histologischen Verhältnisse im Entwicklungsstadium der rachitischen Knorpelstörung kennen zu lernen, bietet sich keineswegs an rasch wachsenden Knorpelenden und bei solchen Fällen eine passende Gelegenheit dar, welche dem freien Auge geringgradige rachitische Veränderungen zeigen.

Rasch wachsende Knorpelenden noch im Beginn der rachitischen Störung anzutreffen, wird stets eine Sache des Zufalles sein und höchstens dann gelingen, wenn man solche untersucht, welche noch gar kein makroskopisches Zeichen von Rachitis darbieten. Sind die Anzeichen geringgradiger Rachitis gegeben, so werden Knorpelenden von lebhaften Wachsthumsverhältnissen im günstigsten Falle die reinen nicht durch neu entstandene Kalkablagerungen complicirten Befunde der ausgebildeten rachitischen Knorpelstörung liefern, viel häufiger aber wird es der geringen Intensität der Krankheit entsprechend in Folge von Remissionen bereits zu neuen Verkalkungen in der rachitischen Knorpelwucherungsschicht gekommen sein.

Meinen Beobachtungen am Lendenwirbelkörper (XXVII) zufolge wird es sich zur Erreichung des erwähnten Zweckes empfehlen, in Fällen hochgradiger nicht oder wenigstens nicht von bedeutenden Remissionen unterbrochener Rachitis die langsam wachsenden Knorpelenden zu untersuchen.

Von ausgedehnteren Untersuchungen dieser Art, wozu ich leider nicht Gelegenheit hatte, kann ich nur erwarten, dass sie meine Darstellung des Entwicklungsstadiums der rachitischen Knorpelstörung und die darauf basirte Auffassung von der Entstehungsweise derselben bestätigen.

Ich habe nun nur noch Einiges über die Abweichungen zu sagen, durch welche sich, wie ich schon andeutete, die Angaben Kassowitz's über das Anfangsstadium der rachitischen Knorpelstörung von den betreffenden der anderen früher erwähnten Autoren unterscheiden. Es lässt sich dieser Unterschied kurz dahin zusammenfassen, dass es sich, nach mehrfachen Anzeichen zu schliessen, bei den bezüglichen Befunden K.'s überhaupt nicht durchgehends um wirklich rachitische Knorpelstörung handelt. Die Gründe, auf welche ich dieses Urtheil stütze, liegen darin, dass Kassowitz ebenso wie bezüglich der Gefäss-, Mark-[1]) und Knochenbildungen[2]) innerhalb der rachitischen Knorpelwucherungsschicht — worauf ich erst seinerzeit eingehen kann — auch hinsichtlich einiger Punkte, welche für die Diagnose der rachitischen Knorpelstörung von Wichtigkeit sind, Anschauungen vertritt, die mit den thatsächlichen Verhältnissen dieser Störung durchaus nicht in Einklang stehen. Der Erörterung dieser Anschauungen K.'s und der Darlegung der Merkmale, welche die rachitische Knorpelstörung characterisiren, soll nun der Schluss des vorliegenden Kapitels gewidmet sein.

Kassowitz begnügt sich zur Diagnose eines deutlich ausgeprägten Anfangsstadiums des rachitischen Processes mit geringfügigen, mässigen Erhöhungen der Knorpelwucherungsschicht[3]), indem er eine 4—5fache derselben schon für die „hochgradigen" Fälle von Rachitis reservirt[4]). Die Unhaltbarkeit dieser Auffassung ergibt sich aber unmittelbar daraus, dass, wie ich mich überzeugte, geringfügige, mässige Erhöhungen der Knorpelwucherungsschicht in den Bereich der individuellen Differenzen fallen, welche in dieser Beziehung unter evident nichtrachitischen Verhältnissen zwischen correspondirenden Ossificationsgebieten gleich alter Kinder bestehen. Wie gross diese individuellen Verschiedenheiten sein können, wurde ich unter Anderem, wie ich nebenbei anführen will, durch die Rippenenden zweier 2jähriger nichtrachitischer Kinder belehrt, wo die Höhe der Wucherungsschicht des einen Individuums geradezu ums Doppelte die des anderen überstieg[5]).

---

1) Vgl. Medic. Jahrb. 1881. S. 351—354, 375 ff.

2) Vgl. l. c. S. 357 ff, 381—392.

3) Vgl. l. c. S. 327, 334. 4) l. c. S. 334.

5) Es handelt sich bei dem einen Kinde um die 1. und 3. rechtseitige, bei dem anderen um die 2. und 3. linkseitige Rippe. Bei den ersteren beiden Rippen schwanken die Höhenmaasse der Wucherungsschicht zwischen 0,19, 0,22, 0,26, 0,34 und 0,38 Mm., bei den letzteren zwischen 0,38, 0,43, 0,49, 0,53 und 0,57 Mm.;

Indem Kassowitz den gemeinten individuellen Differenzen keine Beachtung schenkt — obwohl denselben, nach den vielen Verschiedenheiten in der Körperentwicklung und -grösse, die unter den Erwachsenen sowie unter wachsenden Individuen desselben Alters vorkommen, eine grosse Häufigkeit und Ausbildung zuzuschreiben ist — wird von vornherein die Möglichkeit nahegelegt, dass bei seinen Angaben über das Anfangsstadium der rachitischen Knorpelstörung irrige Diagnosen zur Verwerthung kamen.

In demselben Sinne gewinnt ferner der Umstand Belang, dass sich unter den histologischen Veränderungen des Knorpels, welche K. als weitere Kennzeichen für die rachitische Störung anführt [1]), durchaus keine Eigenthümlichkeiten vorfinden, welche für diese wirklich characteristisch sind. Ich werde darauf seinerzeit zurückkommen.

Weiter ist in derselben Beziehung auch von Bedeutung, dass die abweichende Auffassung, welche Kassowitz bezüglich des Ursprunges der Vascularisation der rachitischen Knorpelwucherungsschicht vertritt, von den thatsächlichen Verhältnissen nicht bestätigt wird. Wie unrichtig seine bei der Schilderung von Fällen mässiger Intensität aufgestellte Behauptung ist, „dass jene Gebilde, welche bisher als aufsteigende Markpapillen imponirt haben, durchweg auf absteigende Verzweigungen von Knorpelgefässen perichondralen Ursprungs zurückzuführen sind“ [2]), ergibt sich schon durch die Betrachtung der Verhältnisse, welche der im Entwicklungsstadium der Störung begriffene Lendenwirbelkörper (XXVII) darbietet.

Wir haben gesehen, dass sich bei demselben neben den zahlreichen ganz unzweifelhaften Markraumfortsätzen nur ein sog. absteigender Knorpelcanal vorfindet. Und ebenso lässt sich auch an jedem der Längsschnitte, welche mir die Objecte darboten, an denen die rachitische Knorpelstörung stärker und in hohem Grade ausgebildet ist, die Unrichtigkeit der Angabe K.'s nachweisen, dass in den Fällen intensiver rachitischer Erkrankung „alle jene die Säulenzone (d. h. die grosszellige Region) durchsetzenden vielfach verschlungenen Blutgefässe entweder von obenher oder von den Seiten aus dem Perichondrium stammen und dass sie nur nachträglich durch ihre nach abwärts gerichteten Zweigchen hin und wieder mit den von untenher vordringenden endostalen Gefässen anastomosiren“ [3]). Letztere aber „und die ihnen entsprechenden Markräume“ sollen nach K., „wenn sie auch noch so

---

Schwankungen, welche im wechselnden Verlaufe der Grenze der plattzelligen Region gegen den unveränderten Knorpel hin resp. in den Beziehungen derselben zu den hier liegenden Knorpelcanälen begründet sind. Die Grenzwerthe, zwischen welchen sie sich bewegen, und die mittleren Maasse, die sich aus ihnen ergeben und 0,25 resp. 0,48 Mm. betragen, repräsentiren die individuell bestehende Differenz.

1) Siehe l. c. S. 329, 335. 2) l. c. S. 346. 3) l. c. S. 347; vgl. S. 346.

sehr von dem normalen Typus abweichen, dennoch immer in einer noch ziemlich gut accentuirten Linie vorrücken“ [1]), welche, nach den späteren Ausführungen K.'s [2]), von der früheren „Regelmässigkeit des Bildes“ nur dadurch sich unterscheidet, „dass einzelne von diesen primären Markräumen den anderen um eine gewisse, wenn auch kurze Strecke voraneilen“.

Entgegen diesen Angaben Kassowitz's zeigen meine Befunde auch bei vorgeschrittener Veränderung in Betreff der Vascularisation der Knorpelwucherungsschicht der Hauptsache nach kein anderes Verhalten wie bei dem früher geschilderten Entwicklungsstadium. Die Differenz besteht nur darin, dass die Vascularisation nicht mehr wie dort fast ausschliesslich von den vordringenden Markraumfortsätzen ausgeht, sondern dass ausser diesen und den davon abgehenden hoch emporsprossenden, geschlossenen Gefässschlingen auch noch seitens des Perichondrium und der Knorpelcanäle an der Grenze des unveränderten Knorpels resp. seitens der davon absteigenden Aeste Gefässschlingen und ganze Gefässbüschel in die Knorpelwucherungsschicht vordringen. Ein Verhalten, wofür sich die Erklärung darin ergibt, dass mit Zunahme der rachitischen Störung die mechanischen Reizeinflüsse in immer grösserer, in der Folge weithin das Perichondrium und die Knorpelcanäle in sich beziehender Ausdehnung wirksam werden. Bei sehr hochgradiger Ausbildung derselben lassen sich zwischen den vom Perichondrium und den Knorpelcanälen und zwischen den von den Markraumfortsätzen ausgehenden Gefässen Verbindungen und Anastomosen nachweisen. Hierdurch kann an gegebener Stelle die Entscheidung über die Abstammung dieser oder jener Gefässverästelung sehr erschwert oder wirklich unmöglich sein. Von solchen Stellen abgesehen ist jedoch überall schon durch die blosse Verfolgung des Verlaufes der Gefässe für die Richtigkeit der Darstellung, welche ich von der Sache gegeben habe, der Beweis zu erbringen, während sich, wie ich hier nur nebenbei bemerke, die Gründe, mit welchen K. seine Ansicht zu stützen sucht [3]), nicht aufrecht erhalten lassen.

Wenn nun schon die bisher besprochenen abweichenden Angaben Kassowitz's die Vermuthung nahelegen, dass demselben bei der Beschreibung der beginnenden und mässigen rachitischen Knorpelstörung Verwechslungen mit nichtrachitischen Zuständen unterliefen, so wird diese Vermuthung durch einige andere Aeusserungen dieses Autors nur noch mehr bekräftigt.

K. beschreibt nämlich die manchmal und stellenweise „sogar nahezu bis an die oberste Grenze“ der Knorpelwucherungsschicht reichende Verbreiterung der Verkalkungszone [4]), welche Verbreiterung, wie wir schon erfahren haben, für K. eine Eigenthümlichkeit der beginnenden

1) l. c. S. 347; vgl. S. 346. 2) l. c. S. 373. 3) l. c. S. 347—350.
4) l. c. S. 363.

und mässigen rachitischen Störung ist [1]), besonders an den Knochenenden älterer Foeti und zwar hier direct als „ungemein häufig“ [2]), während doch in der Literatur für eine ungemeine Häufigkeit der congenitalen Rachitis [3]) gar keine Belege zu finden sind, ja vielmehr die letztere, wenn auch nicht wie die sog. fötale, intrauterin abgelaufene Rachitis als sehr selten, so doch als selten bezeichnet wird [4]).

Dabei erinnern besonders die auf die Verbreiterung der Verkalkungszone und auf die geringe Höhenzunahme der Wucherungsschicht bezüglichen Angaben Kassowitz's ganz an die Symptome, welche die congenitale syphilitische Veränderung der Knorpelenden nach den Untersuchungen Wegner's [5]), Parrot's [6]), Waldeyer's und Köbner's [7]) im Beginn und in ihren ersten Stadien, und zwar analog mit der Rachitis ebenfalls an den schnell wachsenden Knochen am intensivsten [8]) darbietet, so dass also speciell die Annahme, es habe K. bei seinen auf beginnende rachitische Störung bezogenen Befunden an fötalen Knochen syphilitische Veränderungen vor sich gehabt, sehr wahrscheinlich wird.

Noch näher rückt uns eben diese Vermuthung nach gewissen Aeusserungen Kassowitz's in der Einleitung seiner Abhandlung [9]), obwohl er sich nebenbei gegen die Möglichkeit einer solchen Verwechslung mit der Versicherung verwahrt, dass ihn „die Untersuchung einer ungewöhnlich grossen Zahl von zweifellos syphilitischen Früchten in den Stand gesetzt“ habe, „ganz genau zu unterscheiden, welche Veränderungen die Syphilis an und für sich in den Knochenenden der Fötus und Neugeborenen hervorzubringen vermag“. K. stellt nämlich in den sich anschliessenden Ausführungen, unter völliger Vernachlässigung der Veränderungen, mit welchen die syphilitische Erkrankung der intracartilaginösen Ossificationsbezirke laut der übereinstimmenden Angaben Wegner's, Parrot's u. A. anfängt, nur die erst im weiteren Verlaufe auftretenden (in Verkäsung, Necrose, Granulationsbildung, Eiterung, Epiphysenablösung u. s. w. bestehenden [10])) Destructionen der syphilitischen Knochenenden der rachitischen Störung gegenüber, und vindicirt Alles, was jene Destructionen nicht darbietet, ausdrücklich der Rachitis. Kassowitz äussert sich da wörtlich folgendermaassen: „und wenn es nun auch richtig ist, dass neben jenen aus-

1) l. c. S. 366. 2) l. c. S. 367.

3) Auf welche bei Kassowitz's Angaben allein gedacht werden könnte, da in denselben die Symptome der eigentlichen sog. fötalen Rachitis nicht vorliegen.

4) Rehn, Gerhardt's Handb. a. a. O. S. 96; vgl. Senator, l. c. S. 159. 160.

5) Virchow's Arch. 50. Bd. a. a. O. S. 308, 309; vgl. S. 311, 314, 319.

6) Archives de physiologie norm. et path. 1871. a. a. O. p. 477, 487, 488; vgl. p. 612, 613.

7) l. c. S. 368; vgl. S. 375, 377.

8) Vgl. Wegner, l. c. S. 320, 321; Parrot, l. c. p. 619. 9) l. c. S. 322, 323.

10) Vgl. Wegner, l. c. S. 312, 313, 315; Parrot, l. c. S. 489, 490, 614; Waldeyer und Köbner, l. c. S. 371 ff.

schliesslich der Syphilis zuzuschreibenden characteristischen Zerstörungsprocessen im Knorpel und Knochen in den allermeisten Fällen bei hereditär syphilitischen Kindern auch jene Veränderungen in einem gewissen Grade sichtbar sind, welche wir bei der übergrossen Zahl sämmtlicher Untersuchungsobjecte als die Anfangsstadien der Rachitis ansprechen mussten, so versteht es sich von selbst, dass wir in jedem Falle, wo wir jene ganz specifischen Zeichen der syphilitischen Knochenerkrankung nicht vorfanden, alles übrige mit Beruhigung der Rachitis zuschreiben konnten".

K. gibt dabei selbst ausdrücklich die Möglichkeit zu, „dass die eine oder die andere dieser Frühgeburten" „einer syphilitischen Vererbung zum Opfer gefallen war", und versteigt sich endlich dahin, die Unterscheidung der beginnenden und geringgradigen syphilitischen Veränderung von der beginnenden oder gegeringgradigen rachitischen Störung direct als irrelevant zu erklären, indem er anknüpfend an das zuletzt mitgetheilte Citat sagt: „Diese Scrupel werden uns noch weniger behelligen, wenn wir am Schlusse dieses Abschnittes bei der Besprechung der Aetiologie der Rachitis erfahren werden, dass höchst wahrscheinlich alle möglichen krankhaften Vorgänge und Zustände im Gesammtorganismus des Fötus oder des Kindes in der Periode des lebhaftesten Wachsthums im Stande sind, den Anstoss zu den rachitischen Veränderungen an den Appositionsstellen der Knochen zu geben, und dass also die Syphilis kaum darin eine Ausnahme machen wird". „Aus allen diesen Gründen" halte er sich für berechtigt, mit Ausnahme der „deutlich characterisirten" d. h. also, nach Kassowitz, mit Ausnahme der bereits zu Destructionen gediehenen „syphilitischen Affectionen und etwa noch der cretinistischen" „sämmtliche Abweichungen von der Norm, welche wir an den Appositionsstellen der fötalen und kindlichen Knochen vorfinden, als rachitische" aufzufassen. —

Nach alledem erhebt sich nun wohl die früher ausgesprochene Vermuthung über jeden Zweifel, wenn man nicht einwenden will, dass wir es hier den Aeusserungen K.'s zufolge mehr noch als mit einem Verwechseln mit einem bewussten Zusammenwerfen der Anfangsstadien der syphilitischen und rachitischen Knorpelstörung zu thun haben, für welches Zusammenwerfen aber auch nicht die Spur einer Berechtigung vorliegt. Denn ein solches Confundiren von Veränderungen total verschiedener Natur und Wesenheit lässt sich niemals billigen, selbst wenn es sich dabei um Veränderungen handelte, die weitaus häufiger nebeneinander vorkommen, als dies bezüglich der Syphilis und Rachitis constatirt ist. Die wissenschaftliche Forschung fordert ja, im Gegensatze zu dem eben demonstrirten und in den Arbeiten Kassowitz's durchaus nicht vereinzelt stehenden Beweise einer von „Scrupeln" ganz unbehelligten Denkmethode, vor allem scrupulöse Analysirung der gegebenen Erscheinungen und Vermeidung leichtsinniger Synthesen. Der patholo-

gischen Histologie und schon gar der ohnehin so complicirten der rachitischen Knorpelstörung ist mit allem eher als mit derartigen Confundirungen gedient, wie solche abgesehen von anderen Umständen in der so üblichen Ignorirung der besten Arbeiten älterer Forscher begründet sind.

Ich verlasse hiermit diese Erörterungen und will nur noch, ehe ich das Kapitel abschliesse, die Veränderungen wiederholen und zusammenstellen, deren Gesammtheit die rachitische Störung des intracartilaginösen Ossificationsvorganges ausmacht und gegeben sein muss, wenn die Diagnose derselben gesichert sein soll. Nur aus Gründen der Darstellung führe ich als das erste der allen Graden der rachitischen Knorpelstörung gemeinsamen diagnostischen Merkmale die Vergrösserung der Knorpelwucherungsschicht an, welche die der verschiedenen physiologischen Wachsthumsintensität entsprechenden individuell gegebenen Differenzen weitaus übersteigt. Ich beschränke mich hier anzuführen, dass sich für die Wucherungsschicht meiner Untersuchungsobjecte, insoweit meine normalen Befunde correspondirende Verhältnisse betreffen, welche Vergleiche ermöglichen, eine 4, 5 bis 13, 18 und sogar 26fache Höhenzunahme ergab. Ein zweites solches Merkmal liegt in der Thatsache, dass die vergrösserte Knorpelwucherungsschicht einer mehr oder minder ausgedehnten Vascularisation verfällt, die vor allem von den vordringenden Markraumfortsätzen und deren Gefässschlingen und in zweiter Linie erst von den Knorpelcanälen und perichondralen Gefässen ausgeht. Ein anderes in allen Graden der rachitischen Knorpelstörung nachweisbares und für die Diagnose derselben überaus wichtiges Merkmal ist darin gegeben, dass man die intracartilaginös entstandenen Knochenbildungen und zugleich auch die in den verschiedensten Skelettheilen der betreffenden Fälle neu apponirten Knochenlagen in ihrer ganzen oder doch in sehr auffallend grosser Ausdehnung und Verbreitung unverkalkt findet.

Als viertes Merkmal dieser Art erwies sich endlich bei meinen Untersuchungen der Mangel einer normalen Region des verkalkten Knorpels, wobei von derselben noch geringe Reste erhalten sein oder überhaupt jegliche Kalkablagerungen in der Wucherungsschicht fehlen oder endlich in letzterer Verkalkungsstellen von verschiedener Localisation, Form und Ausdehnung vorhanden sein können, denen gegenüber die kalklosen Antheile der Wucherungsschicht immer ein um vielfaches grösseres Uebergewicht besitzen als unter normalen Verhältnissen der platt- und grosszelligen Region

gegenüber der Verkalkungsregion zukommt, und welche Verkalkungsstellen als Resultate zeitweiliger Remissionen im rachitischen Krankheitsverlaufe gekennzeichnet sind, indem neben ihnen die anderen vorhin aufgezählten für die rachitische Knorpelstörung characteristischen Merkmale angetroffen werden.

Durch das Nebeneinander aller dieser Umstände sind ebensowohl die im Anfangsstadium der rachitischen Störung stehenden Knorpelenden als auch diejenigen, welche den vorgeschrittenen Graden derselben angehören und auch diejenigen darunter characterisirt, welche in Folge von Krankheitsremissionen in ihrer Wucherungsschicht, absolut genommen, beträchtlich ausgedehnte Kalkablagerungen enthalten.

Vergleicht man mit den vorgeführten Merkmalen resp. Veränderungen die Beschaffenheit der intracartilaginösen Ossificationsstellen unter irgend welchen nichtrachitischen Verhältnissen, so wird ohne weiteres klar, dass der Complex der ersteren in jeder Beziehung zur Differenzialdiagnose ausreicht und dass die ihn darbietenden Befunde weder mit normalen noch mit denen verwechselt werden können, welche nach Ausheilung der verschiedenen Entwicklungsgrade der rachitischen Knorpelstörung zu erwarten sind, noch endlich mit denjenigen, welche seit Wegner von den ersten Stadien der syphilitischen Knorpelstörung bekannt sind.

ZEHNTES KAPITEL.

Schlussbemerkungen.

Ehe ich nun den vorliegenden Abschnitt schliesse, noch einen Blick auf die Resultate desselben und auf die daraus sich ergebenden Folgerungen.

In ersterer Beziehung ist das Ergebniss voranzustellen, zu welchem wir hinsichtlich der Characteristik der rachitischen Knochenveränderung kamen. Wir haben das für die Rachitis characteristische Verhalten der Knochen darin erkannt, dass die Binnenräume und Oberflächen der verschiedensten Skelettheile in der überwiegendsten Flächen- und in sehr auffallender Dickenausdehnung mit kalkloser Knochensubstanz bekleidet sind. In diesem Verhalten treffen alle Skelettheile, welche ich untersuchte, zusammen, ob dieselben die als rachitische Auflagerungen bezeichneten periostalen Wucherungen und die eben vorhin beschriebene rachitische Knorpelstörung zeigen oder nicht.

Ein weiteres Resultat bezieht sich auf den Modus des Entstehens der rachitischen Knochenveränderung. Derselbe ist, soweit meine Beobachtungen reichen, darauf beschränkt, dass bei der Rachitis die Verkalkung der neugebildeten Knochenpartien mehr oder minder vollständig und andauernd ausbleibt. Wir fanden dabei keine Belege für die Ansicht, dass zur Entstehung der rachitischen Knochenveränderung eine abnorme, gesteigerte Resorption die Einleitung bilde.

Die rachitischen Knochen zeigen — ausser in Districten, wo unter den bestehenden Verhältnissen physiologisch gegebene mechanische Reizeinflüsse zu über die Norm gesteigerter Wirksamkeit gelangen, oder anderweitige mechanische Einwirkungen sich geltend machen — hinsichtlich der Lebhaftigkeit ihrer Resorptions- und Appositionsvorgänge nur die den kindlichen Knochen eigenthümlichen, je nach Oertlichkeit und Entwicklungsstadium physiologischer Weise verschiedenen Verhältnisse.

Auf die Frage nach der Entstehungsursache der rachitischen Knochenveränderung gaben meine Untersuchungen keine positive Antwort. Sie liessen uns nur erkennen, dass in den rachitischen Knochen selbst die Ursache und der Ursprung jener Verhältnisse nicht zu finden ist, welche der Ablagerung der Kalksalze hinderlich sind und eben dadurch die gemeinte Veränderung zur Entstehung bringen.

Der Natur der rachitischen Veränderung entsprechend, liesse sich die Erklärung und Entstehungsursache derselben nur in einem pathologischen Knochenprocesse erblicken, welcher die verschiedensten Skelettheile zugleich betreffen und umfassen würde. Für die Annahme eines derartig ausgedehnten Processes fehlt es jedoch ganz an den erforderlichen Belegen.

Es zeigte sich, dass der Bestand der rachitischen Knochenveränderung durchaus nicht an eine eigenartige und auch überhaupt nicht an eine gleichartige Beschaffenheit des Markes und des Periostes oder deren Gefässe gebunden ist.

Auch bieten die rachitischen Knochen in diesen Beziehungen nur insoweit Abweichungen von dem der Oertlichkeit und dem Entwicklungsstadium entsprechenden physiologischen Verhalten dar, als es sich um den Bereich local gegebener mechanischer Einwirkungen und Reizeinflüsse oder weiter um Partien handelt, in denen atrophische Verhältnisse, wie solche örtlich oder allgemein im Gefolge der Rachitis auftreten können, sich geltend machen.

Die irritativen Erscheinungen, welche im Periostgebiete und an den knorpeligen Antheilen rachitischer Knochen vorliegen, verlieren durch den Einblick, welchen wir in ihre Entstehungsmomente gewonnen haben, völlig die ihnen so häufig beigelegte Bedeutung als Belegstücke für die Auffassung, dass die rachitische Knochenveränderung das Ergebniss eines hyperämischen und irritativen oder eines entzündlichen Processes sei.

Dazu findet sich, wie wir gesehen haben, diese Veränderung an Knochen und an Partien solcher deutlich ausgesprochen, welche von den Erscheinungen, die auf einen derartigen Process bezogen werden können, ganz und gar frei sind.

Der Versuch, das Auftreten der rachitischen Knochenveränderung resp. die Entstehung der ihr zu Grunde liegenden Verhältnisse, den Annahmen vieler Autoren gemäss, durch einen — sei es selbstständig oder auf einen allgemein im Blute gegebenen Reiz hin auftretenden — hyperämischen, irritativen oder entzündlichen Knochenprocess zu erklären, scheitert demnach an den Thatsachen, welche sich bei meinen Untersuchungen herausstellten, und wir sind daher genöthigt, in der anderen noch möglichen Annahme die Erklärung zu suchen. Es ist das die Annahme einer eigenartigen Anomalie, welche ausserhalb des Skeletes wurzelt, — wie ich wegen der Ausdehnung der rachitischen Veränderung annehmen muss — das ganze Skelet in ihre der Kalkablagerung hinderliche Wirkung einbezieht und dadurch sowohl für diese Veränderung als solche als auch in der erörterten Weise (s. v.) dafür die Grundbedingung abgibt, dass es an Stellen lebhafter Wachsthumsvorgänge und physiologisch gegebener mechanischer Reizeinwirkungen zum Auftreten der rachitischen Auflagerungen resp. zur Entwicklung der rachitischen Knorpelstörung kommt.

Es gibt nur ein Bedenken, welches gegen diese Annahme und somit zu Gunsten der eben vorhin abgelehnten Aufstellung eines localisirten pathologischen Knochenprocesses vorgebracht werden könnte. Dasselbe dreht sich um die verschiedengradige Ausbildung der Veränderung in den verschiedenen Abschnitten der rachitischen Skelete, insofern man diesen Umstand, analog den von den Autoren aufgestellten Wanderungen der Rachitis im Skelete, dahin deuten wollte, dass die rachitische Veränderung von gewissen Punkten ausgegangen und erst später in den anderen Partien zur Entwicklung gelangt sei.

Wie sich bei einiger Erwägung ohne weiteres ergibt, sind wir aber zu dieser Auffassung weder durch die Erscheinungen veranlasst,

welche die Autoren bei den sogenannten Wanderungen der Rachitis im Auge hatten, noch fordern eine solche Auffassung die Unterschiede, welche, wie ich im betreffenden Kapitel mittheilte, bezüglich des Ausbildungsgrades der rachitischen Veränderung bei meinen Untersuchungen zu Tage traten.

Was zunächst die sogenannten Wanderungen der Rachitis betrifft, so handelt es sich bei denselben, wie ich bereits auseinandersetzte (s. v. S. 310), nur um die Reihenfolge, in welcher die rachitische Knochenveränderung in den verschiedenen Skelettheilen zu auffälligen und greifbaren Abweichungen von der Norm führt.

Als Erklärung für diese Reihenfolge wurde bereits von mehreren Autoren auf das je nach dem Alter, in welchem die Kinder von der Rachitis befallen werden, ungleich intensive [1]) und verschieden weit vorgeschrittene [2]) Wachsthum der einzelnen Skelettheile, ferner auf die Differenzen hingewiesen, welche je nach dem Alter und anderen physiologischen Verhältnissen, sowie je nach gewissen mit der Krankheit gegebenen Umständen sowohl hinsichtlich der mechanischen und statischen Function [3]) der einzelnen Knochen, als auch bezüglich des Grades bestehen, in dem diese Gewalteinwirkungen ausgesetzt sind [4]).

Ich brauche mich daher mit der näheren Erörterung dieser Punkte nicht weiter aufzuhalten, sondern betone nur nochmals, dass für kein Stadium der sogenannten Wanderungen der Rachitis der mikroskopische Nachweis geführt ist, dass die rachitische Veränderung dabei auf die schon mit auffälligen und greifbaren Störungen behafteten Skelettheile beschränkt sei. Hingegen stellte es sich bei meinen Untersuchungen, wie ich schon hervorgehoben (s. S. 311 u. 300), in mehreren Fällen (besonders bei XXII und XXIII) direct heraus, dass alle die verschiedensten zur Untersuchung genommenen Skelettheile bereits zu einer Zeit evident rachitisch verändert sind, in welcher sich die rachitischen Erscheinungen bei der klinischen oder grob anatomischen Untersuchung selbst an solchen Stellen noch

1) Vgl. Elsässer, l. c. S. 153, 154; Baginsky, l. c. S. 50; siehe auch Broca, l. c. S. 58, 59, 60; H. Müller, l. c. S. 220, 229; Vogel, l. c. S. 433; ferner Liharžik, l. c. S. 89, 100, 106, 107, 114; Baginsky, l. c. S. 14, 15, 16, 21.

2) Vgl. Elsässer, l. c. S. 157, 73; v. Rittershain, l. c. S. 107; Baginsky, l. c. S. 11 etc.

3) Vgl. Elsässer, l. c. S. 73, 153; Anm. zu S. 157; Beylard, l. c. S. 43; Virchow, Archiv l. c. S. 505; v. Rittershain, l. c. S. 108, 239; Monti, l. c. S. 323, 324; vgl. ferner die Schlussbemerkungen zum II. Abschnitte dieser Arbeit S. 209, 210.

4) Vgl. v. Rittershain, l. c. S. 239; Monti, l. c. S. 323, 324.

durchaus nicht in besonders auffälliger Weise ausgeprägt zeigen, an denen (wie an den vorderen Rippenenden) unter den betreffenden Altersverhältnissen die ersten und frühzeitigsten Zeichen der Rachitis sichtbar zu werden pflegen [1]).

Und von derselben Bedeutung ist es, dass ich, wie ebenfalls schon (S. 311) erörtert wurde, bei vorgeschrittenen Rachitisfällen (XXIV, XXV, XXVII) auch in scheinbar gar nicht resp. nicht mehr rachitisch veränderten Knochen bei der mikroskopischen Untersuchung die Veränderung deutlich ausgesprochen vorfand.

Jene Anzeichen von verschiedengradiger Ausbildung der rachitischen Knochenveränderung in den verschiedenen Skeletabschnitten, um welche es sich bei den sogenannten Wanderungen der Rachitis handelt, sind demnach durchaus nicht als Argument gegen die vorhin von mir ausgesprochene Annahme und als Beweis für die Ansicht zu verwenden, dass wir es bei der Rachitis mit einem in den verschiedenen Skelettheilen ungleich lange bestehenden Knochenprocess zu thun haben.

Die betreffenden Beobachtungen finden ihre befriedigende Erklärung, wenn man neben der Annahme einer Anomalie, deren Wirkung mit gleicher Intensität und durch gleiche Zeit das ganze Skelet umfasst, die schon aufgeführten und bereits von den Autoren berücksichtigten Factoren in Betracht zieht.

Desgleichen können gegen die aufgestellte Annahme auch jene Differenzen durchaus nicht zu Felde geführt werden, welche ich bezüglich des Grades der rachitischen Veränderung, d. h. also bezüglich des quantitativen Verhältnisses der kalklosen und der kalkhaltigen Knochenantheile, unter meinen verschiedenen Untersuchungsobjecten sowie zwischen gewissen Partien mancher derselben fand.

Es sind nicht regellos vertheilte Unterschiede, um welche es sich da handelt, sondern solche, die sich auf bestimmte anatomische und physiologische und auf mit der Krankheit einhergehende Verhältnisse zurückführen lassen.

Wie man aus den Mittheilungen des 8. Kapitels ersehen kann, trifft der auffälligste Unterschied, welcher hinsichtlich des Ausbildungsgrades der rachitischen Veränderung zwischen den verschiedenen untersuchten Skelettheilen besteht, damit zusammen, dass sich

1) v. Rittershain, l. c. S. 234; Henoch, l. c. S. 711; vgl. auch Broca, l. c. S. 60, 61; Birch-Hirschfeld, l. c. S. 265.

dieselben in spongiöse und in compacte Knochen resp. Knochenpartien scheiden lassen. Die hohen und die mittleren Grade der Veränderung konnte ich, abgesehen von denjenigen Bezirken compacter Knochen, in welchen mechanische Reizwirkungen zur besonderen Geltung gelangen oder schon physiologischer Weise sehr lebhafte Appositionsvorgänge stattfinden, nur an den spongiösen Knochen vorfinden, die compacten Knochen boten aber, ausgenommen in den besagten Bezirken, ausschliesslich die geringen Grade der Veränderung dar.

Wir begegnen also im grossen Ganzen bei den rachitischen Knochen hinsichtlich der Art, in welcher die verschiedenen Gradabstufungen der Veränderung über das Skelet vertheilt sind, demselben Verhalten als bei den osteomalacischen und finden auch die Erklärung für diese Vertheilung hier in ganz ähnlichen Umständen als bei den letzteren Knochen. Es kommt hier, wo es sich um kindliche Knochen handelt, in dieser Beziehung dem durchgreifenden Unterschiede, welcher hinsichtlich des Volumens und der Flächenausdehnung der verkalkten Knochensubstanz zwischen den spongiösen und compacten Knochen besteht, dieselbe Bedeutung zu wie dort bei den osteomalacisch veränderten Knochen Erwachsener. Weiter lässt sich sowie bei letzteren auch hier zur Erklärung der besagten Differenz der Unterschied in den Ernährungs- resp. Resorptions- und Appositionsverhältnissen heranziehen, welcher — aus gewissen schon im II. Abschnitte (s. S. 209, 210) erörterten Gründen, die unter den der Rachitis zukommenden Umständen ebenfalls Giltigkeit haben — zwischen den spongiösen und compacten Knochen gegeben ist oder angenommen werden kann. Und was in meinen bezüglichen Beobachtungen durch die angeführten Erwägungen noch unerklärt bleibt, das findet doch wieder seine Erklärung in anderen Umständen. So liegt dieselbe dafür, dass wir in gewissen Theilen von Knochen, die zu den compacten zu rechnen sind — so beim Hinterhauptbeine (XIV) und bei den Stirnbeinen (XVII, XXIII, XXIX) — den hohen oder mittleren Graden der Veränderung begegneten, ohne dass es sich dabei um Bezirke mechanischer Reizeinwirkungen handelt, wesentlich in den mit dem Entwicklungszustande der betreffenden Knochenbezirke gegebenen besonders lebhaften Appositions- und Resorptionsverhältnissen. Ausserdem kommt hierbei auch in Betracht, dass die gemeinten Knochentheile überhaupt noch nicht zu compacter Bauart gelangt sind. Meine andere Beobachtung wieder, dass in einem vorgeschrittenen Rachitisfalle (XXIV) — wie

aus meinen Angaben (s. v.) ersichtlich ist — spongiöse Knochen (die Rippen) ausschliesslich nur im geringeren Grade verändert sind, lässt sich durch die in diesem Falle eingetretenen beträchtlichen Remissionen erklären, bezüglich deren Anzeichen ich auf frühere Auseinandersetzungen verweise (s. S. 296, 297).

Es bieten sich demnach für alle die Unterschiede, welche hinsichtlich des Ausbildungsgrades der rachitischen Veränderung in meinen Untersuchungsobjecten bestehen, völlig befriedigende Erklärungen dar, so dass uns dieselben, wie gesagt, von der vorhin dargelegten Anschauung durchaus nicht abzubringen vermögen.

In der Gewinnung dieser Anschauung, in der Erkenntniss der Natur und des Entstehungsmodus der rachitischen Knochenveränderung gipfeln die Resultate meiner Untersuchungen; einen darüber hinausreichenden Einblick haben sie mir nicht eröffnet und nicht eröffnen können, da sie auf die rachitischen Knochen (und auf deren knorpelige Antheile) beschränkt blieben, in deren Veränderung ja nicht das Wesen sondern nur ein blosses Symptom der als Rachitis bezeichneten Krankheit liegt.

Das Wesen und die Ursache der der rachitischen Knochenveränderung zu Grunde liegenden Anomalie fordern zu ihrer Ermittlung Untersuchungen, welche über die mikroskopische Durchforschung des Skeletes hinausgehen.

Solche Untersuchungen, chemischer und experimenteller Natur, wurden auch bereits von vielen Forschern ausgeführt und zogen die Aufstellung einer grossen Anzahl von Theorien nach sich, welche alle die Ursache der rachitischen Knochenveränderung ausserhalb des Skeletes suchen.

Ich will diese Untersuchungen und Theorien im folgenden Abschnittte und zwar zugleich mit den einschlägigen, welche die Osteomalacie betreffen, zur Besprechung bringen. Denn die Resultate, zu welchen ich bei den Untersuchungen an osteomalacischen Knochen gelangt bin, stellen uns ja vor ganz dieselbe Frage, wie die, welche ich in Betreff der Rachitis gewonnen habe. Hier wie dort handelt es sich um die Frage nach dem Wesen und nach der Ursache einer Anomalie, welche ausserhalb des Skeletes wurzeln und ihre der Kalkablagerung hinderliche Wirkung über das ganze Skelet erstrecken soll. Eine Frage, deren Beantwortung sich überhaupt nicht von der Entscheidung trennen lässt, ob wir es hierbei mit einer oder mit zwei nahe verwandten oder mit von einander verschiedenen Anomalien zu thun haben.

Empfahl es sich schon aus diesem Grunde nicht im Anschlusse an jeden der beiden vorstehenden Abschnitte die betreffenden Theorien auf ihre grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit zu betrachten, so musste mir eine solche getrennte Behandlung der gemeinten Frage auch noch deshalb unpassend erscheinen, weil ich, soweit Untersuchungen, welche auf das mikroskopische Studium der Knochen beschränkt sind, über jene Frage überhaupt Aufschluss zu geben vermögen, keinen Grund finden kann, um eine wesentliche Verschiedenheit der bezüglichen Anomalien anzunehmen.

Die Differenzen, welche sich im Verlaufe des vorliegenden Abschnittes zwischen dem Verhalten der rachitischen und osteomalacischen Knochen herausstellten, erweisen sich, wie ich schon an jedem der betreffenden Punkte betonte, keineswegs als wesentliche und trennende. Mit Ausnahme des Umstandes, dass ich mich nur bei den osteomalacischen Knochen an einigen Stellen von einer stattgefundenen Kalkberaubung überzeugen konnte — welcher Umstand aber aus den am betreffenden Orte mitgetheilten Erwägungen ebenfalls als kein wirkliches Trennungsmoment in die Wagschale fällt —, finden alle die gemeinten Differenzen ihre befriedigende Erklärung in den Unterschieden, welche in histologischer und physiologischer Beziehung zwischen den kindlichen Knochen und denen Erwachsener bestehen. Eine Ansicht, zu deren Gunsten sowohl die Aeusserungen älterer als auch neuerer Autoren, so die Trousseau's [1]), Beylard's [2]), H. Meyer's [3]), ferner Bouchut's [4]), Roloff's [5]), Cohnheim's [6]) u. A. sich anführen lassen.

Vom histologischen und anatomischen Standpunkte aus haben wir also keine Veranlassung, die den Knochenveränderungen bei der Osteomalacie und Rachitis zu Grunde liegenden Anomalien und überhaupt diese beiden Krankheiten von einander zu trennen. Meine Untersuchungen legen vielmehr die Annahme sehr nahe, dass es sich dabei um eine und dieselbe oder doch um zwei eng verwandte Anomalien handelt.

Eben diese Anschauung wird, worauf ich im nächsten Abschnitte zurückkomme, noch dadurch unterstützt, dass auch in klinischer Be-

1) l. c. S. 387. 2) l. c. p. 100, 226.

3) Zeitsch. f. ration. Med. l. c. S. 161.

4) l. c. S. 1094.

5) Virchow's Arch. 37. Bd. l. c. S. 501; Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilk. I. Bd. l. c. S. 189.

6) Vorlesungen, 1. Aufl. l. c. S. 516.

ziehung hinsichtlich gewisser Symptome zwischen der Osteomalacie und Rachitis eine auffallende Uebereinstimmung besteht, während die Unterschiede, welche nebenbei auf diesem Gebiete existiren, keine ausschlaggebende Bedeutung haben, da sie sich in ausgedehntem Maasse auf die verschiedenen Altersstufen, in welchen diese Krankheiten auftreten, zurückführen lassen. Manche klinische Symptome, welche gewöhnlich der Rachitis selbst zugeschrieben werden, haben in der besonders bei sehr jungen Kindern in gewissen Organen, so in den Verdauungs- und Respirationsorganen etc. bestehenden Vulnerabilität[1]) ihre Erklärung; bei der Osteomalacie macht sich hingegen entsprechend dem Umstande, dass es sich bei ihr um eine Krankheit der Erwachsenen handelt, eine viel geringere Neigung zu Complicationen geltend, so dass die Symptomatologie derselben in mehrfacher Beziehung weit einfacher und durchsichtiger ist als die der Rachitis.

Vierter Abschnitt.

Von den Theorien der Osteomalacie und Rachitis nebst Bemerkungen zur Symptomatologie und Aetiologie derselben.

In diesem Schlussabschnitte habe ich die Aufgabe, die verschiedenen in der Literatur niedergelegten Ansichten über das Wesen und die Ursache der Osteomalacie und Rachitis, zwischen welchen vom Standpunkte meiner Untersuchungsergebnisse zu wählen bleibt, mit Bezug auf die Frage durchzugehen, ob dieselben den thatsächlichen Verhältnissen bei den genannten Krankheiten wirklich entsprechen, um so auf dem Wege der Ausschliessung und unter Berücksichtigung der beiden Krankheiten gemeinsamen symptomatologischen Momente dem Ziele einer befriedigenden Theorie der Osteomalacie und Rachitis näher zu rücken resp. die Fragen kennen zu lernen, von deren Bearbeitung und Beantwortung die Erreichung dieses Zieles zu erwarten wäre.

Die gemeinten Ansichten, welche vom Standpunkte der (in den vorausgehenden Abschnitten) mitgetheilten Untersuchungsresultate zur

1) Vgl. Vierordt, Handb. d. Kinderkr. von Gerhardt. I. Bd. Tübingen 1877. S. 110. 116, 117, 180 ff; Samuel, Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. v. Eulenburg. IV. Bd. Wien u. Leipzig 1880. S. 642; Rehn, Handb. l. c. S. 91 etc.

Erwägung übrig bleiben, bilden einen verhältnissmässig geringen Theil derjenigen, welche überhaupt bisher in Betreff der Osteomalacie und Rachitis aufgestellt wurden. Ein beträchtlicher Theil davon kam bereits vorhin zur Besprechung und Widerlegung, ein anderer entfällt nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen geradezu von selbst. Alle diese Ansichten fordern hier daher keine besonderen Auseinandersetzungen. Es genügt zur Orientirung, wenn ich sie, ehe wir auf den eigentlichen Gegenstand dieses Abschnittes übergehen, in Kürze überblicke, wobei es am passendsten sein wird, dieselben nach den verschiedenen mit ihnen collidirenden Resultaten meiner Untersuchungen anzuordnen.

Eine ganze Reihe von Ansichten wird schon durch die im Früheren für die osteomalacische und rachitische Knochenveränderung und für die rachitische Knorpelstörung ermittelte Characteristik unhaltbar.

Abgesehen von den Anschauungen einiger Autoren, welche den Begriff der Osteomalacie und Rachitis so sehr ausdehnen, dass sie die verschiedensten Knochenzustände (syphilitische und tuberculöse Caries, Contracturen, beziehungsweise Krebs etc.) als Arten (Portal[1])) oder als Ursachen derselben angeben (Guérin[2]), Stansky[3])), gehört hierher vor allem die seit Curling vielfach acceptirte Definition der Osteomalacie als excentrische Knochenatrophie resp. als einfache oder als entzündliche Osteoporose (Virchow[4]), H. Meyer[5]), Litzmann[6]) u. A.), ferner auch die Auffassung derselben als Resultat einer allgemeinen Periostitis (H. Meyer l. c.). Andererseits ist hierher zu rechnen die Anschauung, dass die Rachitis die vorgeschritten-

---

1) A. Portal, Observations sur la nature et sur le traitement du Rachitisme ou des courbures de la colonne vertébrale et de celles des extrémités supérieures et inférieures. Paris 1797. p. 8, 20, 24, 222, 243, 254.

2) J. Guérin, Die Rachitis. Aus dem Französischen übersetzt von Dr. G. Weber. Nordhausen 1862. 2. Aufl. S. 48.

3) Stansky, Recherches sur les maladies des os signées sur le nom d'Ostéomalacie. Paris 1851. p. 6, 7, 9, 27, 86 ff. 111.

4) Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung. Archiv f. pathol. Anatomie etc. IV. Bd. 1852. S. 307, 310; ferner: Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung desselben. Arch. f. path. An. V. Bd. 1853. S. 492; Die Cellularpathologie. 4. Aufl. Berlin 1881. S. 523.

5) H. Meyer, Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten II. Zeitschr. f. rat. Medicin N. F. III. Bd. 1853. S. 151, 160.

6) Litzmann, Die Formen des Beckens etc. Berlin 1861. S. 121; vgl. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anatomie. II. Bd. 3. Aufl. Wien 1856. S. 139 etc.

ste unter den durch hereditäre Syphilis erzeugten Knochenveränderungen sei (Parrot [1]), und die neuester Zeit eingeleitete Vermengung der beginnenden oder geringgradigen syphilitischen mit der beginnenden oder geringgradigen rachitischen Knorpelstörung (Kassowitz [2]); weiter die Auffassung der Rachitis als eine auf Knorpel und Periost beschränkte Erkrankung (Virchow [3]), Rindfleisch [4]), Birch-Hirschfeld [5]) u. A.[6]); dann ihre Definition als eine durch Aberration vom normalen Ossificationstypus und durch Architecturstörung gekennzeichnete Missbildung (Strelzoff [7]). Alle diese Ansichten und ebenso auch die sehr häufig [8]) vertretene Anschauung, dass die Osteomalacie und Rachitis ihrem Beginne und Wesen nach localisirte auf einzelne oder mehrere Theile und Stellen des Skeletes beschränkte Knochenleiden seien, finden bereits bei blosser Würdigung der der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung zukommenden Characteristik ihre Abweisung.

Ein weiteres Resultat wieder, nämlich jenes, zu dem ich in Betreff des Entstehungsmodus der osteomalacischen und der rachitischen Knochenveränderung gelangte, lehnt die Ansicht ab, dass diese Veränderungen auf Kalkberaubung der Knochen beruhen, was hinsichtlich der Osteomalacie — bis sich letzterer Zeit Cohnheim [9]) auf theoretischer Basis [10]) dagegen äusserte — allgemein [11]) ange-

---

1) Parrot, Les lésions osseuses de la Syphilis héréditaire et le Rachitis. Archives de Physiologie norm. et path. 1876. p. 138; Le Rachitis et la Syphilis héréditaire. Transactions of the international medical Congress. London 1881. Vol. IV. p. 35.

2) Kassowitz, Die normale Ossification etc. II. Abschnitt. Rachitis. Medic. Jahrb. 1881. S. 322, 323.

3) Virchow's Arch. V. l. c. S. 493; Cellularpathologie. S. 506.

4) Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 4. Aufl. Leipzig 1875. S. 503.

5) Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. Leipzig 1877. S. 262, 263.

6) Vgl. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathol. 1. Aufl. I. Bd. 1877. S. 515.

7) Strelzoff, Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus d. path. Inst. zu Zürich. Herausgegeben v. Eberth. Leipzig 1873. S. 63.

8) Vgl. die einschlägigen Literaturangaben im II. und III. Abschnitte dieser Arbeit. S. 165—169 und 309—312.

9) Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathol. 1. Aufl. I. Bd. Berlin 1877. S. 516.

10) Vgl. l. c. S. 515.

11) Siehe Volkmann, Die Krankheiten der Knochen, Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von Pitha und Billroth. II. Bd. 2. Abth. Erlangen 1865. S. 345; Rindfleisch, l. c. S. 552; Roloff, Ueber Osteomalacie und Rachitis, Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilkunde. 1875. I. Bd.S. 192; Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1869—73. p. 387; Jones and Sieveking, Manuel of patholo-

nommen war, übrigens auch später noch [1]) festgehalten wurde, nachdem ich [2]) schon auf Grund histologischer Untersuchungen an osteomalacischen Knochen die Unrichtigkeit der dafür vorgebrachten Angaben direct nachgewiesen hatte. Bezüglich der Rachitis hingegen fand die besagte Ansicht seit Virchow's Darlegungen [3]) überhaupt nur wenige Vertreter [4]) mehr.

Hinsichtlich beider Punkte, die ich aus meinen Untersuchungsergebnissen eben hervorhob, sowie in Betreff der Resultate, zu welchen ich bezüglich der Entstehungsursache der osteomalacischen und rachitischen Veränderung gelangte, ergaben meine Untersuchungen durchaus keine Veranlassung, um an der von Lobstein [5]), Guérin [6]) und Virchow [7]) aus verschiedenen Gründen eingeleiteten und besonders seit der citirten Arbeit des Letzteren fast allgemein [8]) acceptirten Trennung der Osteomalacie von der Rachitis festzuhalten. Desgleichen fand ich auch keinen Grund für die Annahme [9]), dass zwischen denselben ein gradueller Unterschied bestehe.

Was nun weiter speciell die Resultate anbelangt, zu welchen meine Untersuchungen in Betreff der Entstehungsursache der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung (sowie der rachitischen Knorpelstörung) gediehen, so erwies sich hierbei sowohl die Unhaltbarkeit der Annahme, nach welcher eine abnorme

---

gical Anatomy, sec. edition by J. F. Payne. London 1875. p. 844; Birch-Hirschfeld, l. c. S. 267, 268.

1) Vgl. die allg. chirurg. Pathologie und Therapie von Th. Billroth. 10. Aufl. bearbeitet von v. Winiwarter. Berlin 1882. S. 603.

2) Siehe meine Arbeit „über die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen", Sitzungsber. der k. Akademie d. Wissensch. zu Wien. 83. Bd. III. Abth. Januar 1881. S. 46—50.

3) Virchow's Archiv V. Bd. 1853. l. c. S. 492.

4) Vgl. Wedl, Einige Bemerkungen über rachit. Röhrenknochen und Rachitis. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien 1858. Nr. 1; Roloff, Arch. f. wiss. u. pract. Thierheilk. 1875. I. Bd. l. c. S. 189; Senator, Handb. d. spec. Path. u. Ther. v. Ziemssen. XIII. Bd. 1. Hälfte. Leipzig 1875. S. 165, 166; Baginsky, Ueber den Stoffwechsel bei der Rachitis, Veröffentl. d. Gesellsch. für Heilkunde. Berlin 1879. S. 170, 171 und: Zur Pathologie d. Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. III. Bd. 1881. S. 2.

5) Lobstein, Traité d'anatomie pathologique. T. II. Paris 1833. p. 73, 188, 196, 205.

6) l. c. S. 48.

7) Virchow's Arch. 5. Bd. 1853. S. 474, 491—493.

8) Bezüglich der wenigen gegentheiligen Literaturangaben verweise ich auf das letzte Kapitel des III. Abschnittes S. 404.

9) Stansky, l. c. p. 6, 40, 43 u. A.

zur Kalkaufnahme ungeeignete Beschaffenheit der Knochensubstanz die Entstehung der (rachitischen) Veränderung verschulden soll (Volkmann [1]) u. A.[2])), als auch aller der verschiedenen Theorien, in welchen die Autoren die gemeinte Frage dadurch zu lösen suchen, dass sie die für die Osteomalacie resp. für die Rachitis characteristische Veränderung im Knochensystem als das Ergebniss activer [3]) oder durch Stauung [4]) veranlasster Hyperämien resp. als das Ergebniss irritativer Zustände [5]) oder als das eigenthümlicher entzündlicher Processe [6]) ansehen. Wie ich in den beiden vorhergehenden Abschnitten gezeigt habe, stehen alle diese Ansichten mit den thatsächlich von den osteomalacischen resp. rachitischen Knochen dargebotenen Verhältnissen nicht im Einklange und sind daher schon an sich unhaltbar, gleichgültig, ob die Autoren die gemeinten hyperämischen, irritativen und entzündlichen Processe selbstständig [7]) oder auf im Blute circulirende Agentien hin auftreten lassen, ob sie als solche Reize nicht näher definirte [8]) und in Folge verschiedener Krankheiten auftretende [9]) Blutveränderungen ansehen, oder hierfür die im

---

1) Volkmann, Die Krankheiten der Knochen. Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie v. Pitha und Billroth. II. Bd. 2. Abth. Erlangen 1865. S. 338.

2) Vgl. die im III. Abschnitte dieser Arbeit S. 259, 260 gemachten Literaturangaben.

3) Vgl. H. Meyer, l. c. S. 151, 161; ferner Senator, Handb. der spec. Path. u. Therapie v. Ziemssen. XIII. Bd. 1. Hälfte. Leipzig 1875. Abschnitt Osteomalacie. S. 205.

4) Rindfleisch (in seinen Ausführungen über Osteomalacie), l. c. S. 534.

5) Einschlägige Angaben finden sich bezüglich der Rachitis bei Virchow, Arch. V. Bd. l. c. S. 436, 460, 488, 493; Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II. Bd. 3. Aufl. Wien 1856. S. 135; Volkmann, l. c. S. 333; Rindfleisch, l. c. S. 263 u. b. A. m.

6) Vgl. bezüglich der Osteomalacie: Volkmann, l. c. S. 343; ferner O. Weber, Zur Kenntniss der Osteomalacie etc. Arch. f. path. Anat. 38. Bd. 1867. S. 3; weiter Bouley, De l'ostéomalacie etc. Paris 1874. Conclusion I.; hinsichtlich der Osteomalacie und Rachitis äussern diese Anschauung: Foerster, Lehrb. d. patholog. Anat. 8. Aufl. Jena 1868. S. 571; v. Winiwarter, 10. Aufl. der allg. chir. Pathol. u. Ther. v. Billroth. Berlin 1882. S. 647; vgl. S. 603, ferner Kassowitz, Rachitis und Osteomalacie. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XIX. Bd. 1883. S. 446 etc.

7) H. Meyer, l. c. S. 160; Volkmann, l. c. S. 338, 343; Rindfleisch, S. 503; Senator, l. c. S. 207.

8) Vgl. hinsichtlich der Rachitis: Virchow, Arch. 5. Bd. S. 489; Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf d. Organismus. Virchow's Arch. 55. Bd. 1872. S. 40; Rehn, Rachitis. Handb. d. Kinderkrankheiten v. Gerhardt. III. Bd. Tübingen 1878. S. 105.

9) Vgl. in Betreff der Rachitis: Senator, l. c. S. 166; Kassowitz, Die Syphilis als eine Ursache der Rachitis, Transactions of the internat. medic. congress

Blute vorhandene Milchsäure [1]) verantwortlich machen, ob sie endlich das Ausbleiben der Kalkablagerung in den osteomalacischen und rachitischen Knochen als die Wirkung der bei den angenommenen Processen bestehenden Circulationsstörung betrachten [2]) oder der Milchsäure und anderen organischen Säuren zuschreiben, zu deren Bildung es im hyperämischen und wuchernden Knochen- resp. Markgewebe selbst kommen soll.[3])

Die Entstehungsursache der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung (und rachitischen Knorpelstörung) kann nach meinen Untersuchungsergebnissen keineswegs in Verhältnissen gesucht werden, deren Ursprung in einem pathologischen Processe innerhalb des Skeletes liegt.

Wie ich in den vorhergehenden Abschnitten dargelegt habe, sind wir darauf angewiesen, die Erklärung der genannten Veränderungen in einer Anomalie zu suchen, die ausserhalb der Knochen wurzelt und dabei ihre der Kalkablagerung hinderliche Wirkung über das ganze Knochensystem erstreckt.

Wir werden daher auch von vornherein in solchen Theorien nicht Befriedigung finden können, bei deren Aufstellung überhaupt für die Erklärung des mangelhaften Verkalktseins der osteomalacischen resp. rachitischen Knochen keine Sorge getragen wurde[4]),

---

London 1881. Vol. IV. p. 47 etc.; Baginsky, Pract. Beitr. z. Kindhk. Tübingen 1882. 2. Hft. S. 102 ff.

1) Eine bezüglich der Rachitis von Senator (l. c. S. 164, 166) geäusserte Annahme.

2) Vgl. Virchow, Arch. V. Bd. l. c. S. 488; Rindfleisch, l. c. S. 38; Kassowitz, Med. Jahrb. 1881. l. c. S. 421.

3) Was hinsichtlich der Osteomalacie schon C. Schmidt (Annalen d. Chemie u. Pharmacie. 61. Bd. 1847. S. 333) bezüglich dieser und der Rachitis Senator annimmt (l. c. S. 166, 206, 207).

4) Wie dies von den Anschauungen Langendorff und Mommsen's (Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Arch. f. path. Anat. 69. Bd. 1877. S. 483), Schwalbe's (Ueber das postembryonale Knochenwachsthum. Sitzungsber. d. Jenaischen Gesellschaft f. Med. u. Naturw. 6. Juli 1877. S. XVI), Oppenheimer's (Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 30. Bd. 1881. S. 107) u. A. m. gilt.

Von den erstgenannten Autoren wird „eine Form perniciöser progressiver Knochenerweichung" aufgestellt, „die nicht auf einer von den Markräumen aus stattfindenden Säurewirkung beruht, sondern die ihren Grund in einer sehr complicirten Störung im gesammten Stoffwechsel des Knochengewebes hat." Dabei bleiben die Verkalkungsverhältnisse der osteomalacischen Knochen ohne weitere Beachtung — Mommsen untersuchte überwiegend nur entkalkte Präparate (l. c.

sondern haben uns vielmehr im Weiteren zu fragen, worin einerseits bei der Osteomalacie, anderseits bei der Rachitis das Wesen und die Ursache der gemeinten der Kalkablagerung hinderlichen Anomalie besteht.

Zum Zwecke der Beantwortung dieser Fragen — welche vor der Hand nebeneinander und getrennt behandelt werden sollen, obwohl meine Untersuchungsergebnisse keineswegs für die Trennung der Osteomalacie und Rachitis, sondern ebenso wie die Uebereinstimmung derselben in Betreff gewisser Symptomencomplexe geradezu zu Gunsten der gegentheiligen Annahme sprechen — will ich nun die verschiedenen von den Autoren aufgestellten Ansichten durchgehen, in welchen überhaupt Verhältnisse in Betracht gezogen werden, die eine Behinderung der Kalkablagerung involviren.

Ich brauche dabei keine besondere Rücksicht darauf zu nehmen, ob die Autoren die betreffenden Verhältnisse in dem letztgemeinten Sinne oder im Sinne der schon abgelehnten Entkalkungs- resp. der einschlägigen Reizungstheorien, also auf eine meinen Untersuchungsresultaten widersprechende Art, die osteomalacische resp. die rachitische Knochenveränderung zu Stande bringen lassen. Denn für die uns hier allein beschäftigende Frage nach dem Wesen und nach der Ursache der angenommenen der Kalkablagerung hinderlichen Anomalie ist es gleichgültig, wenn die betreffenden Autoren, ihrem individuellen Standpunkte entsprechend, Verhältnisse, welche durch Behinderung der Kalkablagerung zu wirken vermögen, so z. B. die supponirte Verarmung des Blutes an Kalksalzen, oder einen suppo-

S. 473) — und werden zu der supponirten Störung in keine Beziehung gebracht. Zum Beweise der Existenz der letzteren wird nur auf die nicht oder wenig Leim (Mommsen, l. c. S. 472) ergebenden chemischen Analysen osteomalacischer Knochen, ferner auf die an solchen von M. beobachtete (l. c. S. 475) infantile geflechtartige Structur hingewiesen. Dass der letztere Punkt zu einer derartigen Folgerung nicht berechtigt, erhellt aber schon aus den Ergebnissen des II. Abschnittes (1. u. 2. Kapitel). Bezüglich des ersten Punktes verweise ich auf Anmerkung 1) zu S. 260 im III. Abschnitte.

Nach Schwalbe handelt es sich bei der Rachitis um ein Vorschreiten der „periostalen Knochenbildung“ „nach embryonalem oder entzündlichem Typus“, „während die Umbildung der bereits gebildeten Rinde in lamellären Knochen nur langsam und unvollständig folgt.“

Nach Oppenheimer ist die Rachitis „eine Intermittensform, deren Eigenthümlichkeit sich einestheils aus der grossen Empfänglichkeit der Kinder gegen das Malariagift, anderntheils aus der fötalen Knochenstructur in den ersten Lebensjahren des Kindes erklärt.“

nirten abnormen Säuregehalt des Blutes nicht auf diese Weise, sondern dadurch die osteomalacische oder rachitische Veränderung herbeiführen lassen, dass z. B. die Verarmung an Kalksalzen das Blut antreiben soll, „letztere aus den Knochen auszulösen" (ROLOFF[1]) u. A.), oder dass im anderen Falle die entwickelte Milchsäure den Knochen ihre Erdsalze entziehen soll (MARCHAND[2]) u. s. w.

Ich habe also auf die hierher gehörigen Literaturangaben hauptsächlich nur insoweit einzugehen, als es sich um die Natur und Entstehungsursache der Verhältnisse handelt, welche die Kalkablagerung zu verhindern vermögen, und werde blos gelegentlich veranlasst sein, die Vorstellungen in Betracht zu ziehen, welche die Autoren ihrerseits über die Wirkungsweise der besagten Verhältnisse haben.

In beiden genannten Beziehungen gibt es nun fast keine Eventualität mehr, die nicht schon in der Literatur direct ausgesprochen und in Erwägung gezogen wäre, oder auf die nicht wenigstens einzelne Andeutungen bei dem einen oder anderen Autor hinweisen würden.

Die hier zu besprechenden Annahmen verlegen entweder das Wesen der gemeinten Anomalie in einen Mangel des Blutes an Kalk resp. an Kalksalzen oder suchen dasselbe in einer durch Säuren, vor allem durch Milchsäure, herbeigeführten Verminderung der Blutalcalescenz, beziehungsweise in einer anderweitigen Veränderung des Blutes, durch welche die im letzteren enthaltenen Kalkverbindungen zu einer grösseren Festigkeit ihres Lösungszustandes gelangen können.

Eine noch grössere Anzahl von Möglichkeiten besteht und wurde auch thatsächlich schon von den Autoren in Betracht gezogen in Betreff der Entstehungsursache, auf welche sich diese verschiedenen Anomalien zurückführen lassen. So wurde die Ursache des supponirten Mangels des Blutes an Kalk auf den geringen Gehalt an solchem in der Nahrung, ferner auf die verminderte Aufnahme des Kalkes ins Blut von Seiten der Verdauungsorgane zurückgeführt, wofür man wieder eine für die Verdauungskräfte der betreffenden Individuen überhaupt unpassende oder eine speciell zur Salzsäurebildung und deshalb (vermeintlich) zur Kalkresorption ungeeignete Nahrung oder endlich Dyspepsien und Inte-

1) ROLOFF, Ueber Osteomalacie und Rachitis. Archiv f. pathol. Anatomie. 37. Bd. 1866. S. 455.

2) MARCHAND, Ueber die chemische Zusammensetzung der Knochen. Journal f. pract. Chemie. 27. Bd. 1842. S. 93.

stinalstörungen an sich selbst verantwortlich machte; weiter wurde der Kalkmangel des Blutes auch durch eine vermehrte Kalkausfuhr erklärt, welche wieder in verschiedenen physiologischen Verbrauchsvorgängen und Secretionen ihren Grund haben oder anderseits durch einen über die Norm gesteigerten Kalkgehalt der Fäcalmassen resp. des Harns repräsentirt sein soll.

Was aber die verminderte Alcalescenz des Blutes resp. die etwaigen ähnlich wirkenden Veränderungen desselben von anderer Art betrifft, so wurde die Quelle hierfür — abgesehen von den schon vorhin abgelehnten, auf Basis localer entzündlicher Knochenzustände beruhenden Milchsäurebildungen, die uns hier nicht weiter beschäftigen — wieder theils in der Nahrung, theils in Verdauungsstörungen, dann beziehungsweise auch in Erkrankungen der Respirationsorgane und endlich in anderweitigen abnormen Verhältnissen des Organismus, speciell in eigenthümlichen Hemmungen und Störungen der Oxydations- resp. der Spaltungsvorgänge desselben gesucht.

Wider alle die aufgezählten Ansichten, ausgenommen die zuletzt angeführte, haben die Autoren bereits gegenseitig mehrfache triftige Einwendungen vorgebracht. Die vorwiegende Anzahl von ihnen zieht dabei unter Verzichtleistung auf eine einheitliche Theorie mehrere von den erwähnten Annahmen nebeneinander zur Erklärung der Osteomalacie beziehungsweise der Rachitis heran.

Ich brauche mich hier nicht darauf einzulassen, die auf diese Art zusammengesetzten Theorien der Autoren für sich zu skizziren und zu besprechen. Es genügt, wenn ich die verschiedenen Annahmen, welche überhaupt in Betreff unseres Gegenstandes ausgesprochen wurden, einzeln durchgehe, wobei ich die Anordnung nach den bei ihnen hervorgehobenen ätiologischen Momenten treffen will.

Betrachten wir also zunächst diejenigen, welche die Ursache der Osteomalacie oder der Rachitis in einer fehlerhaften Nahrung suchen.

Eine ziemlich grosse Rolle spielt in dieser Hinsicht in den Theorien der Autoren der zu geringe Gehalt der Nahrung an Kalk resp. an Kalksalzen und speciell an Kalkphosphaten. Er wird von vielen Thierärzten für die Entstehung der Osteomalacie sowie der Rachitis der Hausthiere verantwortlich gemacht (Roloff[1]),

1) Roloff, Arch. f. path. Anat. 37. Bd. l. c. S. 455, 456, 487, 501; Ueber Osteomalacie und Rachitis. Archiv f. wissensch. u. pract. Thierheilkunde. I. Bd. 1875. S. 190, 220.

Röll [1]), Haubner [2]) u. A.), und wurde auch zur Erklärung dieser Krankheiten beim Menschen herangezogen. So beschuldigte in Betreff der Rachitis Stiebel [3]) die „Ernährung mit blosser Kuhmilch ohne kalkhaltiges Wasser", ferner Cohnheim [4]) die Verhältnisse des Proletariats, „wo die Kinder sehr wenig Fleisch und kaum gute unverfälschte Milch geniessen, sondern hauptsächlich von kalkarmen Vegetabilien, als Kartoffeln etc. sich nähren", und Rehn [5]) betrachtet ebenfalls eine phosphorsäure- und kalkarme Kost als die nächste Ursache der Rachitis resp. der schon oben (s. S. 305, 306) besprochenen sog. infantilen Osteomalacie. Seltener wurde daran gedacht, die so bezeichnete Krankheit der Erwachsenen mit derartigen Umständen in Causalnexus zu bringen.[6])

Man suchte dabei häufig diese Frage auf experimentellem Wege zu erledigen; zu einem überzeugenden oder übereinstimmenden Resultate führten jedoch weder die älteren Versuche Chossat's [7]), Friedleben's [8]), Milne Edwards' [9]) u. A., noch die neueren von Roloff [10]), von Weiske [11]), Weiske und Wildt [12]) u. A. Erst die Ex-

1) Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere. 4. Aufl. Wien 1876. S. 378, 382.

2) Haubner, Landwirthschaftliche Thierheilkunde. 8. Aufl. Berlin 1880. S. 128.

3) Stiebel, Rachitis und Osteomalacie. Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie red. v. Virchow. I. Bd. Erlangen 1854. S. 540.

4) Cohnheim, l. c. S. 517; vgl. 2. Aufl. 1882. S. 611, 612.

5) Rehn, Ueber Osteomalacie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XIX. Bd. 1882. S. 176.

6) Vgl. Casati, Sulla Osteomalacia osservata alla maternità di Milano. Milano 1871. p. 51.

7) Chossat, Sur les effets qui resultent, relativement au système osseux, de l'absence de substances calcaires dans les aliments. Comptes rendus hebd. des séances de l'acad. des sciences 1842. T. 14. p. 453.

8) Friedleben, Beiträge zur physikal. und chem. Constitution wachsender u. rachitischer Knochen. Jahrb. d. Kinderheilkunde. Wien 1860. II. Bd. Sepr.-Abdr. S. 98, 100.

9) Alph. Milne Edwards', Expériences sur la nutrition des os, Comptes rendus h. des séances de l'acad. d. sc. 1861. T. 52. p. 327.

10) Roloff, Arch. f. Thierheilkunde. l. c. S. 206, 212 etc.

11) Weiske, Ueber den Einfluss von kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung auf die Zusammensetzung der Knochen. Zeitschr. f. Biologie. VII. Jahrg. 1871. S. 335; vgl. S. 182; ferner ebenda X. Bd. 1874. S. 418, 419; vgl. S. 425.

12) Weiske und Wildt, Untersuchungen über die Zusammensetzung der Knochen bei kalk- oder phosphorsäurearmer Nahrung. Zeitschr. f. Biologie. IX. Bd. 1873. S. 546.

perimente E. Voit's[1]), die sich ihrem Endergebnisse nach denen Roloff's anreihen[2]), lassen, obgleich die Knochen der betreffenden Versuchsthiere lediglich chemisch[3]) und nur die Knorpelenden[4]) mikroskopisch untersucht wurden, darüber fast keinen Zweifel mehr bestehen, dass bei noch wachsenden Thieren (Hunden) durch Fütterung mit einer kalkarmen im Uebrigen jedoch ausreichenden Nahrung (nämlich mit Fleisch und Speck) bei gleichzeitiger Tränkung mit destillirtem Wasser eine der Rachitis ähnliche Knochenveränderung und Knorpelstörung zur Entstehung kommt.

Damit ist jedoch, wie leicht einzusehen, noch durchaus nicht bewiesen, dass die eigentliche, natürlich auftretende Rachitis der Thiere, geschweige denn die der Menschen in einem zu geringen Gehalte der Nahrung an Kalksalzen begründet sei. Die Zahlen, welche Bunge[5]) bei Analysirung der Milch von Hündinnen, Kühen und Stuten für den Kalkgehalt in derselben fand, und die Resultate, zu welchen derselbe[6]), ferner Seemann[7]) bei Untersuchungen von Frauenmilch gelangten — und zwar letzterer in zwei Fällen mit ausgesprochener Rachitis der betreffenden Säuglinge — beweisen zusammengehalten mit dem, was über das Kalkbedürfniss der thierischen und menschlichen Säuglinge ermittelt wurde[8]), direct, dass die Milch durchgehends den für den Aufbau des Skeletes erforderlichen Gehalt an Kalksalzen hat. E. Voit[9]) sowie C. v. Voit[10]) sahen sich dementsprechend auch selbst genöthigt, zur Erklärung der Rachitis die Annahme von Verhältnissen heranzuziehen, unter welchen „die Ausnutzung im Darm eine

---

1) Erwin Voit, Ueber die Bedeutung des Kalkes für den thierischen Organismus. Zeitschr. f. Biologie. XVI. Bd. 1880. S. 71 ff.

2) Und von Baginsky (Virchow's Archiv. 87. Bd. 1882; vgl. S. 304, 307, 309, 311 etc.) mit demselben Erfolge wiederholt wurden.

3) E. Voit, l. c. S. 90.

4) l. c. S. 76.

5) Bunge, Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch verglichen mit dem anderer Nahrungsmittel etc. Zeitschr. f. Biologie. X. Bd. 1874, S. 301, 309, 311.

6) l. c. S. 316.

7) Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Archiv f. pathol. Anat. 77. Bd. 1879. S. 309.

8) Vgl. C. v. Voit, Hermann's Handb. d. Physiologie. VI. Bd. 1. Theil. S. 378.

9) l. c. S. 115.

10) Carl v. Voit, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung. Handbuch der Physiologie v. L. Hermann. Leipzig 1881. VI. Bd. 1. Theil. S. 379; vgl. S. 381, 382.

ungünstige ist", so dass sie demnach die wesentliche Ursache mehr in eine gestörte Kalkresorption und in Verdauungsstörungen verlegen, auf welche Ansicht ich erst später zu sprechen komme.

Ebenso ergibt weiter auch eine Betrachtung der Zusammensetzung der Nahrungsmittel, welche für die Kinder in der Uebergangsperiode von der Milchnahrung zur gemischten Kost und im weiteren Verlaufe in Verwendung kommen [1]), dass auch hier von einem zu geringen Gehalte der Nahrung an Kalk nicht die Rede sein kann und zwar um so weniger, als das „meist kalkhaltige Trinkwasser" [2]) an sich schon diese Annahme unhaltbar macht. Anderseits überzeugte sich auch E. Voit [3]), dass nur bei raschem Wachsthum die Folgen der ungenügenden Kalkzufuhr in kurzer Zeit und in starkem Grade auftreten. In der Uebergangsperiode von der Milchkost zur gemischten ist aber das Wachsthum bereits erheblich verlangsamt [4]), und daher hier sowie im späteren Kindesalter umsoweniger daran zu denken, dass eine etwaige Kalkarmuth des Trinkwassers und der Nahrung bis zu den Veränderungen der Rachitis führen könne.

Noch weniger Worte sind nothwendig, um darzulegen, dass auch die Osteomalacie unmöglich durch einen zu geringen Gehalt der Nahrung an Kalksalzen erklärt werden kann. Heiss [5]) wies nach, dass ausgewachsene Fleischfresser mit ausserordentlich wenig Kalk und Magnesia im Futter ihren Bestand an diesen Stoffen erhalten. Wird der Kalkgehalt der Nahrung noch tiefer herabgesetzt, so kommt es, wie Perl [6]) sich neuerdings an einem ausgewachsenen Hunde überzeugte, wohl zu Abgabe von Kalk seitens des Körpers, aber das Resultat hiervon ist, entsprechend C. v. Voit's [7]) neuen Versuchen an ausgewachsenen Tauben, nicht Osteomalacie sondern Osteoporose.

---

1) Vgl. Joh. Ranke, Grundzüge der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. Leipzig 1875. Tabellen auf S. 154, 161, 163, 165.

2) C. v. Voit, l. c. S. 382; vgl. E. Voit, l. c. S. 116. 3) l. c. S. 106.

4) Vgl. Quetelet, Ueber den Menschen und die Entwicklung seiner Fähigkeiten. Deutsche Ausgabe von Riecke. Stuttgart 1838. S. 333, 334, 348; ferner Liharžik, Das Gesetz des menschlichen Wachsthums etc. Wien 1858. S. 88, 89, 114 etc.

5) Heiss, Kann man durch Einführung von Milchsäure in den Darm eines Thieres den Knochen anorganische Bestandtheile entziehen? Zeitschr. f. Biologie. XII. Bd. 1876. S. 166.

6) Perl, Ueber die Resorption der Kalksalze. Arch. f. patholog. Anatomie. 74. Bd. 1878. S. 65. 7) l. c. S. 379, 380.

Uebrigens könnte auch, falls bei derartigen Versuchen, wo die Thiere mit reinem Fleisch und Speck resp. mit gewaschenen Weizenkörnern gefüttert und mit destillirtem Wasser getränkt wurden, eine der osteomalacischen Knochenveränderung ähnliche zu Stande käme, daraus noch immer nicht auf die natürliche Osteomalacie zurückgeschlossen werden. Denn dergleichen Verhältnisse lassen sich überhaupt nur künstlich schaffen und sind daher weder für die Pathogenese der Osteomalacie noch für die der Rachitis von wesentlichem Belang. Ja mit Rücksicht auf den Umstand, dass während des Wachsthums und ähnlich auch während der Schwangerschaft die Nahrung besser ausgenutzt wird[1]), muss es sogar fraglich erscheinen, ob im gegebenen Falle eine etwa zufällig bestehende Kalkarmuth der Nahrung oder des Trinkwassers für sich allein auch nur den Grad der rachitischen resp. osteomalacischen Knochenveränderung erheblich zu steigern vermag.

Es wird in der That, wie schon Forster[2]) sagte, „nicht leicht vorkommen, dass ein Gemenge von Nahrungsstoffen, wie sie für gewöhnlich zur Verfügung stehen, sobald sie nur den Bestand des Körpers an Eiweiss und Fett erhalten, nicht genügend Aschebestandtheile einschliesst." Samuel[3]) führt daher mit vollem Rechte „die grosse Verbreitung der Kalksalze in den verschiedensten Nahrungsmitteln, im Trinkwasser insbesondere" und die Seltenheit der Osteomalacie und Rachitis „trotz gleicher Diätform" gegen die Annahme zu Felde, dass diese beiden Krankheiten auf Mangel der Kalksalze in der Nahrung zurückzuführen seien. In demselben Sinne sprach sich bezüglich der Osteomalacie auch Senator[4]) aus und bezüglich der Rachitis dieser[5]) nebst einer ganzen Reihe von Autoren, so v. Rittershain[6]), Klebs[7]), Henoch[8]), ferner Seemann[9]) u. A. m.[10]).

1) C. v. Voit, l. c. S. 381; vgl. S. 455.

2) Forster, Versuche über die Bedeutung der Aschebestandtheile in der Nahrung. Zeitschr. f. Biologie. IX. Bd. 1873. S. 372. 3) Samuel, Handbuch der allg. Pathologie als pathologischer Physiologie. Stuttgart 1879. S. 490.

4) Senator, Die Krankheiten des Bewegungsapparates. Handb. f. spec. Pathologie u. Therapie von Ziemssen. XIII. Bd. 1. Hälfte. Leipzig 1875. S. 205.

5) l. c. S. 164. 6) Ritter v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863. S. 86. 7) Klebs, Beobachtungen und Versuche über Cretinismus II. Arch. f. experim. Pathologie. II. Bd. 1874. S. 454.

8) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. S. 722.

9) l. c. S. 302.

10) Vgl. Zander, Arch. f. pathol. Anatomie. 83. Bd. 1881. S. 379; Oppenheimer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 30. Bd. 1881. S. 53.

Als Bestätigung dieser Anschauung ist in Bezug auf die Osteomalacie der Pflanzenfresser auch die Thatsache von Werth, dass sich zwischen dem Heu aus Gegenden, in denen Knochenbrüchigkeit herrscht, und dem aus Gegenden, die davon frei sind, in Betreff des Mineralstoffgehaltes überhaupt und speciell hinsichtlich des Kalk- und Phosphorsäuregehaltes nur unbedeutende Differenzen ergaben.[1])

Endlich lässt sich in demselben Sinne auch die schon seit langem feststehende Erfahrung verwerthen, dass der medicamentöse Gebrauch von Kalksalzen weder bei der Osteomalacie[2]) noch bei der Rachitis[3]) von Erfolg begleitet ist.[4])

Alle diese Erwägungen konnten schon von vornherein die Hoffnung benehmen, durch Versuche mittelst künstlich kalkarm gemachter oder mittelst absichtlich kalkarm gewählter Nahrung über das Wesen und die Ursache der gemeinten Krankheiten Aufklärung zu gewinnen. In dieser Richtung kommt also allen betreffenden Versuchen inclusive denen E. Voit's keine Tragweite zu, wohl aber haben die letzteren, wie ich hier gleich in Kürze zeigen will, in mehrfacher anderer Hinsicht eine grosse Bedeutung.

So schon in der Beziehung, dass die bei ihnen an den Knorpelenden erzeugten Wucherungen[5]) direct auf die wichtige Rolle hinweisen, welche, wie ich im vorigen Abschnitte (S. 374 ff. vgl. S. 385, 386) erörterte, die behinderte Kalkablagerung als Entstehungsmoment der rachitischen Knorpelstörung einnimmt. Und desgleichen liegt auch in der Beobachtung E. Voit's, dass jene Wucherungen vorzüglich an den thätigen Knochen auftraten[6]) und dass sie sich um so früher

1) Siehe die von Weiske (Ueber Knochenzusammensetzung bei verschiedenartiger Ernährung. Zeitschr. f. Biologie. X. Bd. 1874. S. 413, 414) angeführten Heuanalysen.

Ferner ist hier, sowie betreffs der übrigen von den Autoren supponirten Nahrungsfehler die Thatsache von Belang, an welche Weiske (l. c. S. 414) erinnert, „dass von Thieren, welche ganz gleichartige Nahrung erhalten, ein Theil knochenbrüchig wurde, ein anderer dagegen nicht."

2) Vgl. Bouley, De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Paris 1874. p. 90.

3) Vgl. Stromeyer, Handb. d. Chirurgie. II. Bd. 2. Hälfte. Freiburg i. Br. 1865. S. 471; Beneke, Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 351.

4) Dieselbe Bedeutung hat auch die von Haubner (l. c. S. 134) besonders hervorgehobene Thatsache, dass die Rachitis „bei Schweinen (bez. Ziegen) nur durch den Stall, bei tadelloser Fütterung entstehen" und „ohne Futterwechsel, beim Aufenthalte im Freien" zur Heilung kommen kann.

5) E. Voit, l. c. S. 76. 6) Vgl. l. c. S. 77.

und stärker entwickelten, je rascher die betreffenden Versuchsthiere wuchsen [1]), ein eclatanter Beleg für die Bedeutung, welche die mechanischen Reizeinwirkungen und die physiologischen Wachsthumsvorgänge hinsichtlich der Entstehung der rachitischen Knorpelstörung haben (s. vorn S. 378 ff).

Weiter sind die Versuchsresultate E. Voit's deshalb von grossem Werthe, weil sie die bei complicirterer Versuchsanordnung von anderen Autoren, so von Wegner [2]), Heitzmann [3]), Baginsky [4]) u. s. w. gewonnenen Ergebnisse dem Verständniss und einer richtigen Auffassung näher bringen. Ich komme auf die Experimente der beiden letztgenannten Autoren später zurück und will nur noch, ehe ich in der Betrachtung der Nahrungsfehler fortfahre, welche für die Entstehung der Osteomalacie und Rachitis verantwortlich gemacht wurden, über die von Wegner angestellten und im Anschlusse daran über die neuester Zeit wieder von Kassowitz [5]) aufgenommenen Phosphorexperimente einige Worte bemerken.

Wegner gelang es, indem er die Darreichung kleiner Dosen von Phosphor mit Herabsetzung des Gehaltes der Nahrung an Kalksalzen combinirte, bei jungen wachsenden Hühnern eine Knorpelstörung zu erzeugen, welche nach seiner Angabe „auf das vollkommenste" dem entsprach, „was wir beim Menschen als Rachitis zu bezeichnen gewöhnt sind" [6]). Er erblickt hierin eine Bestätigung für die Theorie, dass die Rachitis durch zwei Factoren, nämlich durch „eine unzureichende Quantität von anorganischen Salzen im Blute" und „durch einen constitutionellen auf die osteogenen Gewebe einwirkenden Reiz" bedingt sei [7]). Indem nun, wie ich schon hervorhob, die Versuche E. Voit's unmittelbar zeigen, dass die Behinderung der Kalkablagerung für sich allein hinreicht, um die Entstehung irritativer der Rachitis ähnlicher Erscheinungen an den intracartilaginösen Ossificationsstellen einzuleiten, entziehen sie der citirten Schlussfolgerung Wegner's augenscheinlich die Basis. Die Angabe Kassowitz's [8]), dass grössere Dosen von Phosphor schon an und für sich einen Knochen- und Knorpelprocess hervorrufen,

---

1) Vgl. l. c. S. 106.

2) Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Archiv für pathol. Anatomie. 55. Bd. 1872. S. 39, 40.

3) C. Heitzmann, Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie. Allg. Wien. medic. Zeitung. 1873. Nr. 45. S. 570 ff.

4) Baginsky, Zur Pathologie der Rachitis. Archiv f. pathol. Anatomie. 87. Bd. 1882. S. 301 ff.

5) Kassowitz, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klinische Medic. VII. Bd. 1883. S. 36 ff.

6) l. c. S. 39.

7) l. c. S. 40.

8) Zeitschr. f. klin. Med. l. c. S. 56.

„welcher in seiner mässigen Entwicklung die frappanteste Aehnlichkeit mit der rachitischen Affection darbietet", ist, wie sich leicht zeigen lässt, nicht im Stande, hieran d. h. also an den Folgerungen etwas zu ändern, die sich aus den Versuchen E. Voit's vom Standpunkte meiner Untersuchungen (über die rachitische Knochen- und Knorpelveränderung) ergeben. Denn die Resultate der Phosphorexperimente K.'s vermögen bei näherer Betrachtung die behauptete Aehnlichkeit durchaus nicht zu belegen und würde eine solche auch bestehen, so wäre darin aus mehreren Gründen noch immer kein Beweis zu erblicken, dass es sich bei der Rachitis ebenso wie bei jenen Experimenten um einen durch einen constitutionellen Reiz hervorgerufenen Entzündungsprocess am Skelete handle.

Was den ersteren Punkt anbelangt, so lässt sich aus der Schilderung, welche Kassowitz von den Befunden nach Fütterung grösserer Phosphordosen entwirft [1]), nichts Anderes entnehmen, als dass an den intracartilaginösen Ossificationsstellen neben jener von Wegner zuerst durch kleine Dosen erzeugten sogenannten Phosphorschicht [2]) noch andere Entzündungserscheinungen zu Tage treten, welche bei weiterer Steigerung an die Befunde der hereditären Syphilis erinnern sollen [3]). Dass die erstgemeinte Phosphorwirkung der rachitischen Knorpelstörung vollends unähnlich ist, legten schon Wegner's makro- und mikroskopische Untersuchungen [4]) sowie die von ihm mitgetheilten chemischen Analysen [5]) dar.

Ebendasselbe ergibt sich auch aus den betreffenden Befunden K.'s [6]) — welche dieser übrigens nicht wie Wegner [7]) dahindeutet, dass infolge des „specifischen formativen" Phosphorreizes „aus weichen osteogenen Geweben sich abnorm dichter harter Knochen bildet". Nach Kassowitz [8]) verdankt vielmehr „die ganze Phosphorschicht ihren Ursprung einer gehemmten und verspäteten Einschmelzung des verkalkten Knorpels" und „in letzter Instanz einer gehemmten Gefässbildung und Gefässerweiterung", zu deren Motivirung K. [9]) nicht ansteht, anzunehmen, dass sich in Folge des im Blute circulirenden Phosphors „noch völlig wandungslose Gefässe" im „Zustande der Contraction" befänden u. dgl. m. Annahmen, welchen sich der Gedanke K.'s würdig anreiht, die erwähnte Hypothese über das Wesen der milderen (sog. rein verdichtenden) Phosphorwirkung [10]), die auf einer in mehrfacher Beziehung ganz unrichtigen Darstellung und Auffassung der normalen intracartilaginösen Ossification aufgebaut ist [11]), selbst wieder als eine „eclatante Bestätigung" [12]) seiner

1) l. c. S. 48 ff.
2) Vgl. Wegner, l. c. S. 26.
3) Kassowitz, l. c. S. 53.
4) l. c. S. 26, 27. 5) l. c. S. 32. 6) l. c. S. 41, 42, 54.
7) Vgl. l. c. S. 39, 41. 8) l. c. S. 57 etc. 9) l. c. S. 58, 59 etc.
10) l. c. S. 57 ff. 11) Vgl. Kassowitz, l. c. S. 43—45.
12) l. c. S. 138.

Rachitistheorie anzuführen und zu verwerthen. — Nicht besser fundirt ist aber auch die schon erwähnte Behauptung K.'s, dass sich bei Steigerung der Phosphorwirkung das vollständige Bild der Rachitis ergebe. Um dies einzusehen, genügt ein Blick auf die betreffenden Schilderungen K.'s und der Vergleich derselben mit den Ergebnissen, zu welchen meine Untersuchungen hinsichtlich der Characteristik der rachitischen Knochen- und Knorpelveränderung geführt haben. (Vergl. im III. Abschnitte S. 299ff., 308, 348f., 351, 396f.)

Es fehlen principiell wichtige Merkmale der letzteren in den gemeinten Schilderungen K.'s [1]), indem dieselben über die Kalkablagerungsverhältnisse im Bereiche der intracartilaginösen Ossificationsstellen sowie auch über das allgemeine Verhalten des Skeletes der betreffenden Versuchsthiere in dieser Beziehung keine befriedigende Aufklärung verschaffen. Die Untersuchungen Kassowitz's nehmen auf diese wichtigen Fragen nicht specielle Rücksicht [2]) sondern wurden an in Salpetersäure entkalkten Knochen [3]), also nach einer Methode angestellt, die überhaupt zu einer sicheren, verlässlichen Beantwortung derselben, wie ich [4]) schon wiederholt dargelegt habe, nicht geeignet ist. Neue Untersuchungen, unter den nöthigen Cautelen [5]) vorgenommen, werden nothwendig sein, um darüber zu einem definitiven Urtheile zu gelangen, ob bei Darreichung grösserer Phosphorgaben der Rachitis ähnliche Veränderungen auftreten oder nicht. Die Angaben K.'s sind hierzu nicht angethan.

Wenn sich nun aber die behauptete Aehnlichkeit — wie mir aus einem anderen Grunde (s. d. folgende Seite) selbst plausibel erscheint — später wirklich herausstellen sollte, die Ansicht, dass bei der Rachitis die Behinderung der Kalkablagerung auf der Wirkung eines constitutionellen Reizes beruhe, würde dadurch, wie ich schon sagte, gewiss nicht wahrscheinlicher gemacht, denn die Punkte, welche ich im vorigen Abschnitte gegen die Auffassung der rachitischen Knochen- und Knorpelveränderung als Product eines irritativen oder entzündlichen Processes anführte, verlieren damit nichts von ihrer Beweiskraft und zwar umsoweniger, da es in Anbetracht der bei Vergiftung mit Phosphor

1) l. c. S. 48—53, 55, 56.

2) Wie dies auch auf das Deutlichste aus den Abbildungen Kassowitz's auf Taf. I u. II. der citirten Arbeit und aus der Erklärung der Abbildungen (S. 73, 74) hervorgeht.

3) Siehe l. c. S. 41.

4) Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 83. Bd. l. c. S. 41, 42; ferner: Ueber die Ostoklastentheorie. Arch. f. pathol. Anat. 92. Bd. 1883. S. 309, 318, 319.

5) Vgl. m. Arbeit in d. Sitzungsber. l. c. S. 21, 42, 43; ferner Virchow's Arch. f. path. Anat. l. c. S. 308ff.; s. auch im I. Abschnitte S. 19—24; endlich die schon citirten auf die Diagnose der rachitischen Knochen- und Knorpelveränderung bezüglichen Stellen des III. Abschnittes.

von Hans Meyer [1]) u. A. nachgewiesenen Verminderung der Alcalescenz des Blutes gar nicht als feststehend angesehen werden könnte, dass die bei der gesteigerten Phosphorwirkung eventuell vorfindlichen Erscheinungen von behinderter Kalkablagerung in den zugleich vorhandenen irritativen und entzündlichen Verhältnissen ihre directe und alleinige Ursache hätten. Sollten sich bei Fütterung grösserer Dosen von Phosphor wirklich der Rachitis ähnliche Erscheinungen im Knochensystem und an den Knorpelenden nachweisen lassen, so wird keine Annahme näher liegen als die, dass dieselben die Folge der verminderten Alcalescenz des Blutes resp. die Folge des Umstandes sind, dass der Phosphor ebenso wie Arsen und andere Stoffe [2]) bei ihrer Giftwirkung durch Störung und Hemmung des Ablaufes der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge im Organismus eine Vermehrung der Kohlensäurevorstufen im Blute, d. i. das Auftreten organischer Säuren, wie der Milchsäure, Oxalsäure u. dgl. in demselben herbeiführen.

Für die bei Fütterung geringer Phosphorgaben erzeugten gegensätzlichen Erscheinungen (s. v.) würde dadurch die Erklärung nicht erschwert, da die Annahme ganz nahe liegt, dass kleine Dosen des Giftes noch nicht im Stande sind, den Stoffwechsel in der angegebenen Weise abzuändern, sondern nur, indem sie als „specifischer, formativer Reiz“ — möglicherweise mittelbar — auf die osteogenen Gewebe einwirken, unter den zugleich bestehenden der Kalkablagerung günstigen Bedingungen, die Entstehung dichter, compacter und normal verkalkter Knochenbildungen [3]) nach sich zu ziehen vermögen. Auch

---

1) Hans Meyer, Ueber die Wirkung des Phosphors auf den thierischen Organismus. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. XIV. Bd. 1881. S. 333, 334; ferner: Studien über die Alcalescenz des Blutes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. XVII. Bd. 1883. S. 307, 315 etc.

2) Vgl. Hans Meyer, Arch. f. exp. Path. 1881. 14. Bd. l. c. S. 330ff; 1883. 17. Bd. l. c. S. 312ff. Speciell auf die gemeinte Wirkung des Arsens könnte vielleicht auch die Thatsache zurückzuführen sein, dass die Thiere bei „Hüttenrauchfutter“ rachitische resp. osteomalacische Erscheinungen an ihren Knochen darbieten. Diese Erklärung scheint mir plausibler als jene von Haubner (Ueber Rachitis und Tuberculose beim Rindvieh nach Hüttenrauchfutter. Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1875—1876. S. 115) aufgestellte, nach welcher die aus der schwefeligen Säure (des Hüttenrauchs) entstandene Schwefelsäure resp. deren Salze die kohlensauren Salze aus den Pflanzen verdrängen und so im Futter zu Alcalienmangel und zu Säurewirkung Veranlassung geben sollen. Ich stütze meine Annahme einerseits darauf, dass — wie ohnehin bekannt ist, und Haubner ebenfalls ausdrücklich angibt — der Hüttenrauch Arsen enthält (Haubner zufolge hatte das betreffende Heufutter sogar viel Arsenik), anderseits auf den mit den citirten Ergebnissen Hans Meyer's gut übereinstimmenden Umstand, dass bei den von Haubner beobachteten Thieren der ganze Organismus gleichsam durchsäuert war, und Knochenmark, Speichel und Harn sauer reagirten.

3) Siehe Wegner, l. c. S. 26, 27, 32.

damit dass die letzteren Bedingungen hierbei durch die kleinen Phosphorgaben selbst gefördert zu werden scheinen, liesse sich unter einer gewissen Voraussetzung, auf die ich noch später zurückkomme, die oben erwähnte Giftwirkung grösserer Dosen zwanglos vereinbaren.

Für jetzt verlasse ich diesen Gegenstand, um in der Betrachtung der übrigen Nahrungsfehler fortzufahren, welche bei den Autoren als Ursachen der Osteomalacie und Rachitis eine Rolle spielen. Sie alle sind, wie wir sehen werden, zur Erklärung dieser Krankheit ebensowenig geeignet, als sich nach den vorausgehenden Erörterungen annehmen lässt, dass dieselben unter natürlichen Verhältnissen thatsächlich durch Armuth der Nahrung an Kalksalzen zu Stande kommen.

Eine der ältesten unter den betreffenden Ansichten geht dahin, dass die Ursache der genannten Krankheiten in einer zu Milchsäurebildung besonders prädisponirenden Nahrung liege.

Diese Ansicht, welche MARCHAND [1]) zuerst in Bezug auf die Rachitis aussprach, wurde später durch HEITZMANN [2]) in ganz allgemeinem Sinne, durch HAUBNER [3]) speciell hinsichtlich der Hausthiere auch auf die Osteomalacie ausgedehnt und ausser von HEITZMANN auch noch von SIEDAMGROTZKY [4]), SIEDAMGROTZKY und HOFMEISTER [5]) sowie zuletzt von BAGINSKY [6]) auf experimenteller Basis vertheidigt.

Alle diese Experimente erweisen sich jedoch bei näherer Betrachtung als unzureichend. Weiter stehen der gemeinten Ansicht auch schon von vornherein gewichtige Umstände entgegen.

In ersterer Hinsicht ist vor allem von Belang, dass es sich — wie bezüglich der Versuche HEITZMANN's schon ROLOFF [7]) und HEISS [8]) aufmerksam machten, bezüglich derjenigen BAGINSKY's jedoch von diesem selbst ausdrücklich angegeben wird [9]) — bei den Resultaten

---

1) l. c. S. 94. 2) l. c. S. 571.

3) Lehrb. l. c. S. 128; vgl. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1875—76. S. 116.

4) SIEDAMGROTZKY, Ueber die Einwirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1878. S. 40.

5) SIEDAMGROTZKY und HOFMEISTER, Die Einwirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser. Arch. f. Thierheilkunde 1879. S. 243, ref. im Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1879. Nr. 44. S. 792.

6) Arch. f. path. Anat. l. c. S. 304ff.

7) Arch. f. Thierheilk. l. c. S. 216.

8) l. c. S. 161; vgl. Heitzmann's eigene Worte. l. c. S. 570. 9) a. a. O.

der beiden genannten Autoren nicht um die Wirkung reiner Milchsäurefütterung, sondern um das Ergebniss einer Combination der letzteren mit Darreichung kalkarmer Nahrung handelt.

Aus solchen Versuchen ist überhaupt und vollends jetzt, wo uns die Ergebnisse E. Voit's vorliegen, ein Urtheil über die reine Milchsäurewirkung nicht gestattet und zwar umsoweniger, nachdem aus den Angaben Baginsky's, seiner Behauptung [1]) entgegen, direct hervorgeht, dass die Veränderungen, welche in Folge kalkarmer Nahrung entstehen, durch Zufuhr von Milchsäure keineswegs in erheblichem Maasse gesteigert werden. Baginsky gibt nämlich selbst an, dass er in makro- und mikroskopischer Beziehung [2]) in beiden Fällen nahezu dieselben Befunde getroffen habe, und die an und für sich nicht beträchtliche Differenz, welche bezüglich des Aschengehaltes der Knochen hierbei besteht [3]), verliert noch mehr an Bedeutung, wenn man auf die schwankenden Zahlen näher eingeht, welche in dieser Hinsicht von den einzelnen Knochen dargeboten wurden [4]).

Auch die Experimente der übrigen vorhin aufgeführten Autoren, die mit reiner Milchsäurefütterung angestellt wurden, sind gegenüber dem negativen Resultate, welches die einschlägigen Versuche von Roloff [5], Heiss [6]), Woltering [7]) u. And. ergaben, wie schon C. v. Voit [8]) bemerkte, nicht im Stande zu überzeugen, dass es sich bei den (dazu gar nicht genügend definirten) Knochenveränderungen, welche sie nach sich zogen, um eine directe Wirkung der aufgenommenen Säure handelt.

Was nun aber die Umstände anbelangt, welche, wie ich schon sagte, von vornherein gegen die Annahme sprechen, dass die aus den Nahrungsmitteln herstammende Milchsäure den Veränderungen bei der Osteomalacie und Rachitis zu Grunde liege, so meine ich da besonders die Thatsache, dass die Kohlehydrate „im Organismus zum grössten Theile rasch bis zu Kohlensäure und Wasser zerstört" werden und dass „höchstens bei Zufuhr sehr grosser Quantitäten ein Theil unzersetzt" bleibt (C. v. Voit [9])). Dass die

1) l. c. S. 318; vgl. Arch. f. Kinderheilk. 1881. III. Bd. S. 2.

2) Vgl. l. c. S. 307, 308, 309. 3) l. c. S. 311. 4) l. c. S. 316.

5) Arch. f. Thierheil. l. c. S. 218. 6) l. c. S. 163.

7) Woltering, Inaug.-Dissertation. Greifswald 1874, citirt bei R. Wegner, Experimenteller Beitrag zur Wirkung der Milchsäure-Injection etc. Inaug.-Dissert. Greifswald 1876.

8) l. c. S. 378. 9) l. c. S. 414.

durch Gährung aus dem Zucker der Nahrung u. s. w. entstehende Milchsäure demselben Zerfalle unterliegt, lässt sich nicht bezweifeln, da LEHMANN [1]) nachwies, dass milchsaure Salze, ob sie in den Darm oder direct ins Blut eingeführt werden, nach wenigen Minuten bereits — ganz analog wie viele andere pflanzensaure Salze [2]) — in kohlensaure umgewandelt werden und dem Harn alcalische Reaction verleihen. Nur wenn „die Zufuhr milchsaurer Salze zum Blute sehr gross ist" oder „die Oxydation im Blute nicht genügend von Statten geht", ist im Harn Milchsäure mit Sicherheit nachzuweisen (LEHMANN [3])).

An die Annahme, dass es sich bei der Osteomalacie oder bei der Rachitis im Sinne des ersteren Falles um die unmittelbare Folge einer, zu reichlicher Milchsäurebildung besonders prädisponirenden Ernährungsweise handle, ist nun aber nicht zu denken. Bezüglich der Osteomalacie fehlt es, wie ohne weiteres einleuchtet und schon SENATOR [4]) ausführte, vollends an allen Bedingungen für diese Annahme. Dieselbe ist jedoch auch bei der Rachitis und selbst bei der der Säuglinge nicht am Platze; es ergibt sich das nicht nur aus dem von C. v. VOIT [5]) bereits betonten Umstande, dass bei qualitativ und quantitativ übereinstimmender Nahrung gesunde und rachitische Kinder neben einander vorkommen, sondern auch aus der Erwägung, dass bei abnorm gesteigertem Milchsäuregehalte im Darm gleichwie überhaupt bei jeder Nahrung, welche einen über das normale Maass [6]) stark sauer reagirenden Chymus liefert, rasche und häufige Entleerungen des Darminhaltes eintreten [7]), die eine besonders reichliche Aufsaugung der entstandenen Säure von vornherein unwahrscheinlich machen.

Soll also die aus dem Darm aufgenommene oder an-

---

1) LEHMANN, Lehrbuch der physiologischen Chemie. I. Bd. 2. Aufl. Leipzig 1853. S. 106.

2) Vgl. BUCHHEIM, Ueber den Uebergang einiger organischer Säuren in den Harn. Arch. f. physiol. Heilkunde. N. F. I. Bd. 1857. S. 135, 139, 145; vgl. ferner C. v. VOIT, l. c. S. 417; DRECHSEL, Hermann's Handbuch d. Physiologie. V. Bd. 1. Th. S. 492.

3) l. c. S. 108. 4) l. c. S. 207. 5) l. c. S. 378.

6) Vgl. MALY, Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung. Hermann's Handb. d. Physiol. 5. Bd. 2. Th. S. 238—241.

7) C. v. VOIT, l. c. S. 470, 487; vgl. GUSTAV MEYER, Ernährungsversuche mit Brod am Hund und Menschen. Zeitschr. f. Biologie. VII. Bd. 1871. S. 9 etc. resp. E. BISCHOFF, Versuche über die Ernährung mit Brod. Zeitschr. f. Biologie. V. Bd. 1869. S. 473.

derswo herrührende Milchsäure als solche im Organismus zur Geltung gelangen, so muss immer der andere schon erwähnte Fall gesetzt und der Ablauf der Oxydationsvorgänge gestört und behindert sein. Unter dieser letzteren Voraussetzung ist es denkbar, dass Nahrungsmittel oder Verdauungsstörungen, welche die Bildung von Milchsäure oder eventuell die anderer ähnlich wirkender Säuren und Substanzen fördern, eine Steigerung der der osteomalacischen resp. rachitischen Knochenveränderung zu Grunde liegenden Anomalie bedingen. Nimmermehr geht es jedoch an, in ihnen das Wesen dieser Anomalie zu suchen. —

Was nun die übrigen hier noch zu betrachtenden Ansichten der Autoren betrifft, so haben wir da die seit Guérin viel vertretene Meinung, dass die Rachitis, und bei den Thieren auch die Osteomalacie, durch eine den Verdauungskräften nicht entsprechende Nahrung entstehe, weiter die Annahme, dass der Rachitis ein eine mangelhafte Salzsäurebildung und Kalkresorption bedingender Kalireichthum der Nahrung zu Grunde liege.

Bei der letzteren Ansicht, welche von Seemann [1]) vor einiger Zeit aufgestellt und schon von mehreren Autoren, so von Zander [2]), Cohnheim [3]), M. Wagner [4]) — von dem letztgenannten mit einer dessen Magensäuretheorie entsprechenden Modification — acceptirt wurde, handelt es sich um eine, wie sich leicht zeigen lässt, ganz unberechtigte Folgerung aus den schönen Experimenten und Analysen Bunge's [5]).

Es ergibt sich dies schon aus dem Umstande, dass die Annahme, die Lösung und Resorption des Kalkes werde durch die Salzsäure im Magensaft resp. durch die aus dem Blute austretenden „Phosphorsäure-, Kohlensäure- und Chlormoleküle" (M. Wagner [6])) be-

---

1) Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Arch. f. pathol. Anat. 77. Bd. 1879. S. 312.

2) Zander, Zur Lehre von der Aetiologie, Pathogenie und Therapie der Rachitis. Arch. f. path. Anatomie. 83. Bd. 1881. S. 378, 385 etc.

3) l. c. 2. Aufl. S. 612.

4) M. Wagner, Untersuchungen über die Resorption der Calciumsalze und über die Abstammung der freien Salzsäure im Magensaft, nebst einigen Erörterungen über die Pathogenese der Rachitis. Zürich 1883. S. 16 ff.; vgl. S. 22.

5) Bunge, Ueber die Bedeutung des Kochsalzes und das Verhalten der Kalisalze im menschlichen Organismus. Zeitschr. f. Biologie. IX. Bd. 1873. S. 104 ff.; Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch, verglichen mit dem anderer Nahrungsmittel und des Gesammtorganismus der Säugethiere. Zeitschr. f. Biologie. X. Bd. 1874. S. 295 ff.

6) l. c. S. 31.

wirkt, überhaupt noch durchaus nicht sichergestellt, sondern vielmehr mit gewissen Thatsachen der Physiologie im Widerspruche ist. Ich meine die Thatsache, „dass der Kalk nur in geringer Menge in die Säfte übergeht, wenn auch viel davon in der Nahrung zur Verfügung steht"; weiter die Thatsache, dass „alle gelösten Kalksalze durch das alcalische Blutserum gefällt" werden, woraus sich schon unmittelbar ergibt, dass „nur eine gewisse kleine Menge von Kalk, welche in Verbindung mit organischen Substanzen (wahrscheinlich mit Eiweiss) ist und dadurch die Fähigkeit empfängt, in alcalischen Flüssigkeiten gelöst zu bleiben, in den Säften enthalten sein" kann (C. v. Voit [1]).

Die oben angeführte Ansicht Seemann's etc. wird jedoch, von diesen Einwendungen abgesehen, auch dadurch bereits unhaltbar, dass sie einige wichtige Ergebnisse der Arbeiten Bunge's ausser Acht lässt und überdies den Verhältnissen, unter welchen die Rachitis zur Entstehung kommt, nicht Rechnung trägt.

Aus Bunge's [2]) Versuchen ergibt sich, worauf auch C. v. Voit [3]) besonders hinwies, dass die durch reichliche Kaliaufnahme bewirkte Natronentziehung rasch abnimmt und unter die Norm sinkt, sobald das in den Säften überschüssig gewesene Kochsalz durch Chlorkalium ersetzt ist.

Es wird sich demnach, so lange nicht etwa Versuche mit fortgesetzter Kalizufuhr widersprechende Resultate liefern, in dieser Erfahrung sowie in der Thatsache, dass der Kaligehalt der Milch auch bei anhaltender ausschliesslicher Ernährung mit kalireichen natronarmen Vegetabilien weit hinter dem der letzteren zurückbleibt [4]), der unmittelbare Hinweis erblicken lassen, dass der Organismus „von der Zusammensetzung der Nahrung in bedeutendem Grade unabhängig" und in hohem Maasse befähigt ist, „geringe Natronmengen seiner Nahrung zu assimiliren und zu verwerthen" (Bunge [5])).

Wäre dies nicht der Fall, und bestünden nicht ähnliche Verhältnisse auch in Betreff des Chlors, dessen Ausfuhr bei Chlormangel der Nahrung bekanntlich sehr beschränkt ist (C. v. Voit [6]), Rollett [7])),

---

1) l. c. S. 380, 381.

2) Zeitschr. f. Biol. IX. Bd. l. c. S. 122, 124.

3) l. c. S. 368.

4) Vgl. Bunge, Zeitschr. f. Biologie. X. Bd. l. c. S. 308, 312.

5) l. c. S. 313. 6) l. c. S. 364, 365; vgl. S. 357 etc.

7) A. Rollett, Physiologie des Blutes und der Blutbewegung. Handbuch d. Physiologie von Hermann. 4. Bd. 1. Th. Leipzig 1880. S. 127.

so könnten die Pflanzenfresser überhaupt nicht ohne Zusatz von Kochsalz zu ihrem Futter leben. Thatsächlich aber „nehmen die meisten derselben während des ganzen Lebens viele Generationen hindurch kein Salz auf“ (C. v. Voit [1]), ohne dass deshalb, wie man nach Seemann und den anderen gleichgesinnten Autoren annehmen müsste, die Rachitis zur Regel würde.

Lassen nun schon diese Erwägungen die in Besprechung befindliche Ansicht ganz unannehmbar erscheinen, so werden wir in dieser Ueberzeugung noch sehr bestärkt, wenn wir die Nahrungsverhältnisse in Betracht ziehen, unter welchen sich die rachitischen Kinder befinden.

Bei einem grossen Theile derselben fällt der Beginn der Rachitis in die Zeit der ausschliesslichen Milchnahrung, und es ist durch die Erfahrung sichergestellt, dass Kinder „selbst unter den günstigsten Lebensverhältnissen bei anscheinend vortrefflicher Brustnahrung rachitisch werden“ (Henoch [2]).

Für alle diese Rachitisfälle ist die Theorie Seemann's, wie letzterer auch selbst einsah [3]), von vornherein unbrauchbar, da wir durch Bunge wissen, dass trotz der mit der Nahrung und anderen Umständen einhergehenden Schwankungen im Kali-, Natron- und Chlorgehalt [4]) der Milch diese bezüglich des relativen Verhältnisses der beiden Alcalien sowie in Betreff des absoluten Gehaltes an solchen das für die Ernährung günstigste resp. das mehr oder minder gleich günstige Verhalten darbietet, wie die wichtigsten unter den übrigen Nahrungsmitteln [5]).

Seemann [6]) hatte bei der Aufstellung seiner Ansicht nur die Rachitis derjenigen Kinder im Auge, „welche künstlich durch Vegetabilien ernährt werden“, und M. Wagner [7]) speciell die Proletarierkinder, „deren Erzeuger ausschliesslich von Kartoffeln leben“, und denen die Milchnahrung vorzeitig versagt und dafür Kartoffelnahrung gegeben wird. Diese Autoren verzichten demnach selbst darauf, mit der besagten Annahme für die Rachitis als solche eine Erklärung zu geben.

Fragen wir uns aber trotzdem, ob vielleicht wenigstens unter den gemeinten Verhältnissen der Kalireichthum der Nahrung die

1) l. c. S. 368; vgl. S. 364.
2) l. c. S. 719. 3) Vgl. l. c. S. 311.
4) Vgl. Bunge, Zeitschr. f. Biologie. X. Bd. l. c. S. 312, 315, 317.
5) Bunge, l. c. S. 330—332.
6) a. a. O. 7) l. c. S. 16, 17.

Rachitis zur Entstehung bringe, so kommen wir ohne weiteres zur Erkenntniss, dass diese Ansicht selbst unter dieser Einschränkung keine Wahrscheinlichkeit besitzt.

Denn wenn auch thatsächlich in allen wichtigeren vegetabilischen Nahrungsmitteln das Verhältniss von Kali zu Natron ein weit höheres ist als in der Milch[1]), und wenn auch factisch die Kartoffel bezüglich des absoluten Kaligehaltes alle übrigen übertreffen kann[2]), so verliert doch die darauf basirte Folgerung jener Autoren dadurch sehr an Haltbarkeit, dass der Nahrung der Menschen wenigstens, auch unter den dürftigsten Verhältnissen, Kochsalz zugesetzt wird. Speciell die Kartoffel erscheint uns, wie auch Bunge[3]) betont, „ohne Salz ungeniessbar und wird überall nur mit stark gesalzenen Zuthaten genossen", welche ihren Kalireichthum zu paralysiren geeignet sind.

In analoger Weise wäre es auch schon an und für sich ganz unstatthaft, wenn man, wie es den Anschein hat[4]), die gemeinten Nahrungsverhältnisse des Proletariates zugleich für die Entstehung der Osteomalacie verantwortlich machen wollte. —

Es erübrigt nun noch den letzten der Nahrungsfehler zu betrachten, in welchen die Ursache der Rachitis resp. der Osteomalacie gesucht wurde.

Wie schon erwähnt, handelt es sich hierbei um die von Guérin experimentell vertheidigte und bis jetzt[5]) festgehaltene Ansicht, welche von vielen Autoren[6]) angenommen wurde, dass die Rachitis durch unpassende, schwerverdauliche Nahrungsmittel entstehe, welche eine ungenügende Ernährung oder das Auftreten von Dyspepsien und Darmkatarrhen bedingen. In derselben Tendenz wurde bezüglich der Osteomalacie von einigen Thierärzten auf die Schwerverdaulichkeit der auf Moorboden wachsenden „sauren" Gräser hingewiesen[7]).

---

1) Bunge, l. c. S. 330. 2) Bunge, l. c. S. 331.

3) Zeitschr. f. Biologie. 9. Bd. l. c. S. 137.

4) Vgl. Cohnheim, Vorlesungen. 2. Aufl. S. 612, 614.

5) Vgl. Transactions of the international medical congress. London 1881. Vol. IV. p. 52.

6) Trousseau (Medic. Klinik des Hôtel Dieu in Paris. Uebers. v. P. Niemeyer. Würzburg 1868. 3. Bd. S. 386, 387), Beylard (Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris. 1852. p. 26) und And., so in letzter Zeit wieder Gerhardt (Lehrb. d. Kinderkrankh. 2. Aufl. Tübingen 1871. S. 181), Abelin (Archiv f. Kinderheilkunde. II. Bd. 1881. S. 399), Monti (Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde v. Eulenburg. XI. Bd. S. 311).

7) Vgl. Roloff, Arch. f. pathol. Anat. 37. Bd. l. c. S. 461; Röll, l. c. S. 379.

Es genügen einige wenige Erwägungen, um zu zeigen, dass auch der eben angeführte Nahrungsfehler zur Erklärung der Osteomalacie und Rachitis durchaus nicht hinreicht, ob man nun seine Wirkung auf eine ungenügende Ernährung oder auf die Entstehung von Verdauungsstörungen bezieht.

Dass eine unpassende Nahrung auf dem ersteren Wege nicht zur Entwicklung dieser beiden Krankheiten führen kann, erhellt schon daraus, dass die Versuche und Analysen Weiske's [1]) resp. Weiske's und Wildt's [2]), obwohl die ungenügende Ernährung bei denselben bis zur völligen Inanition gedieh, weder bei wachsenden noch bei ausgewachsenen Thieren über Fettmangel resp. excentrische Atrophie hinausgehende Knochenveränderungen ergab, und doch war hier durch die gleichzeitige Kalkarmuth der unpassenden Nahrung die Entstehung von rachitis- oder osteomalacieähnlichen Knochenbefunden von vornherein begünstigt. Im gleichen Sinne verwerthbar sind einige Versuche Tripier's [3]), bei welchen es durch fehlerhafte Nahrung ohne ausgesprochene Erkrankung der Verdauungsorgane zu Abmagerung kam, an den Knochen jedoch, makroskopisch wenigstens, keine oder nur atrophische Veränderungen nachzuweisen waren.

Ebenso entschieden sprechen die Thatsachen auch gegen die Ansicht, dass die Rachitis das Resultat von durch unpassende Nahrung veranlassten Verdauungsstörungen sei. Ich komme darauf gleich später zurück, wo es sich zeigen wird, dass man für die Entstehung der gemeinten Krankheiten überhaupt unmöglich Verdauungsstörungen verantwortlich machen kann.

Endlich ist auch der Ansicht Guérin's gegenüber an die bekannte Thatsache zu erinnern, dass ganz zweckmässig ernährte Kinder (Volkmann [4]), Senator [5]), Henoch [6])), sowie Kinder in gutem Ernährungszustande (Niemeyer [7]), Henoch [8])) von der Rachitis be-

1) Zeitschr. f. Biologie. VII. Bd. l. c. S. 181, 184 resp. 334 ff. X. Bd. l. c. S. 419, 420, 424. 2) l. c. S. 541, 543, 546.

3) Tripier, Recherches sur la production artificielle du rachitisme. Archives de physiologie norm. et pathol. 1874. p. 112, 117; vgl. p. 123. (Den mikroskopischen Untersuchungen T.'s haftet der Fehler an, dass zu denselben in Chromsäure entkalkte Knochen verwendet wurden.)

4) l. c. S. 338. 5) l. c. S. 166.

6) l. c. S. 719; vgl. Beneke, Grundl. d. Pathol. d. Stoffw. Berlin 1874. S. 351.

7) Niemeyer, F. v., Lehrb. der speciellen Pathologie und Therapie. 8. Aufl. Berlin 1871. II. Bd. S. 564.

8) l. c. S. 711.

fallen werden können, und dass letztere überhaupt in ihrem Auftreten durchaus nicht auf jene Altersperiode beschränkt ist, in welcher die Verdauungskräfte nur einzelnen gewissen Nahrungsmitteln angepasst sind (Rehn [1]). Wir kommen also in Betreff der unpassenden schwerverdaulichen Nahrung zu demselben Resultate als bezüglich der übrigen von den Autoren hervorgehobenen Nahrungsfehler und müssen demnach den Gedanken verlassen, Wesen und Ursache der Osteomalacie oder Rachitis auf die dabei bestehenden Nahrungsverhältnisse zurückzuführen.

Ich wende mich nun zur Erörterung der weiteren Annahmen, durch welche man diese Krankheiten zu erklären suchte.

Wir begegneten bereits bei den bisher besprochenen Anschauungen der Autoren der Annahme von Verdauungsstörungen, insofern letztere hierbei als Resultat und auch als Vorbedingung der Wirksamkeit gewisser supponirter Nahrungsfehler eine Rolle spielen. Ausserdem findet sich mehrerseits die Ansicht ausgesprochen, dass Verdauungsstörungen, prolongirte Diarrhöen, chronische Enteritiden für sich allein durch die damit gegebene Behinderung der Kalkresorption etc. Rachitis erzeugen [2]), und endlich wurde auch daran gedacht, für die nichtpuerperale Osteomalacie Verdauungsstörungen verantwortlich zu machen [3]).

Dass dieser letztere Gedanke ganz unhaltbar ist, ergibt sich bei einem Blick auf die Symptome und auf den Krankheitsverlauf der bezüglichen Osteomalaciefälle [4]). Es kann von einer Erklärung der Osteomalacie auf diese Weise, wie schon Senator [5]) auch sagte, gar keine Rede sein.

---

1) Rehn, Handbuch d. Kinderkrankheiten von Gerhardt. Tübingen 1878. III. Bd. 1. Hälfte (Rachitis). S. 99.

2) Vgl. Senator, l. c. S. 166; Bouchut, Transactions of the international medical Congress. London 1881. Vol. IV. p. 57, 58; Cohnheim, l. c. (2. Aufl.) S. 612; Baginsky, l. c. S. 102 u. A. m. 3) Siehe Cohnheim, l. c. S. 614.

4) Denn das Allgemeinbefinden der Kranken ist, bis nicht Missbildungen des Thorax auftreten, in der Regel ganz ungestört, und Diarrhöen sind fast nur gegen das Ende der Krankheit hin verzeichnet. Siehe Senator, l. c. S. 209; Litzmann, l. c. S. 134, 135, ferner die casuistischen Mittheilungen von Matějovsky (Prager Vierteljahrschr. 75. Bd. 1862. S 123ff.); Steiner (Inaug.-Dissert. Zürich 1869. S. 13); Moers und Muck (Arch. f. klin. Med. 5. Bd. 1869. S. 485ff.); Gussmann (Med. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Vereins. 40. Bd. 1870. S. 125) etc. etc. Verdauungsstörungen resp. Diarrhöen im Beginne der Krankheit fand ich nur bei Kilian (Beiträge zur genaueren Kenntniss d. allg. Knochenerweichung etc. Bonn 1829. S. 14) und Demarquay (Canstatt's Jahresber. für 1861. III. Bd. S. 164) angeführt. 5) l. c. S. 207.

Nicht minder entschieden sprechen aber die Thatsachen auch dagegen, dass die Rachitis in den erwähnten Störungen ihren Entstehungsgrund habe. Ich erinnere nur daran, dass nach den Erfahrungen der Kinderärzte die Verdauung während der ganzen Krankheit intact bleiben kann, und dass bei sehr vielen rachitischen Kindern dyspeptische Diarrhöen völlig fehlen (Vogel [1]), Henoch [2]) u. A. [3])). Weiter ist von Bedeutung, dass, wie v. Niemeyer [4]), ferner letzthin wieder Oppenheimer [5]) u. A. [6]) hervorhoben, viele und heftige Magen- und Darmkatarrhe vorkommen, ohne dass dadurch oder nur hinterher Rachitis sich entwickelt. Diesen Zuständen lässt sich also — was schon Elsässer [7]) sowie auch Rehn [8]) etc. betonten — keine wesentliche ätiologische Beziehung zu der Rachitis beilegen. Das Meiste, was wir denselben zuschreiben könnten, wäre, dass sie vielleicht auf die eine oder andere früher erwähnte Art eine Steigerung jener der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse herbeiführen, welche der rachitischen Knochenveränderung zu Grunde liegen. Aber auch für diese Annahme fehlt es uns bisher an exacten Belegen, und es ist noch gar nicht untersucht, ob überhaupt chronische Verdauungsstörungen etc. auf die Verkalkung der neugebildeten Knochenanlagerungen einen deutlich verzögernden Einfluss ausüben. Die Beobachtungen, welche ich an den Knochen des Falles II (siehe Verzeichniss der untersuchten Fälle) machte, weisen, wie aus den Mittheilungen des I. Abschnittes hervorgeht, nicht auf eine derartige Wirkung des in jenem Falle bestandenen hochgradigen Darmkatarrhes, sondern nur auf atrophische Veränderungen hin.

Gehen wir nun in der Betrachtung der für die Rachitis und Osteomalacie aufgestellten Entstehungsursachen weiter, so haben wir da in erster Linie der alten Annahme zu gedenken, nach welcher der bedeutende Bedarf an Erdsalzen während der

1) Vogel, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. Erlangen 1863. 2. Aufl. S. 442.

2) l. c. S. 720.

3) Siehe z. B. Steiner, Compend. d. Kinderkr. Leipzig 1872. S. 342; Senator, l. c. S. 166.

4) l. c. S. 567.

5) Oppenheimer, Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 30. Bd. 1881. S. 45.

6) Vgl. Gibert, Transactions of the international medic. Congress. London 1881. Vol. IV. p. 55; Monti, Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. v. Eulenburg. XI. Bd. 1882. S. 323.

7) Elsässer, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen 1843. S. 131.

8) Handb. d. Kinderkr. l. c. S. 105.

Schwangerschaft und Lactation[1]) den Ausbruch der Osteomalacie, der Bedarf während der Dentition[2]) die Entstehung der Rachitis veranlassen soll.

Diese Annahmen und ihre Modification, nach welcher der grosse Kalkverbrauch während der Schwangerschaft und Säugung die supponirte Kalkarmuth der Nahrung zu erhöhter Wirksamkeit bringen soll[3]), sind mit den Thatsachen nicht im Einklang und ausser Stande, die Osteomalacie resp. die Rachitis als solche in befriedigender Weise zu erklären.

Es genügt, um sich hiervon zu überzeugen, ein Blick auf das (wie meine Untersuchungen schliessen lassen, sogar häufige) Vorkommen der Osteomalacie unter nichtpuerperalen Verhältnissen[4]), sowie auf die Rachitisfälle, welche nach der Dentitionsperiode beginnen oder darüber hinausreichen[5]). Ferner ist zu bedenken, dass die Osteomalacie, obwohl die Lactation vielfach sehr lange Zeit fortgesetzt wird, doch verhältnissmässig überaus selten auftritt (v. Weber-Ebenhof[6])). Weiter liesse sich auch, schon gar den früher erörterten Verhältnissen gegenüber, nicht einsehen, warum bei der Schwangerschaft oder Lactation „gerade das stärkere Bedürfniss an Kalk nicht auch durch eine stärkere Zufuhr befriedigt werden könnte, so gut wie es mit allen anderen ebenfalls stärker verbrauchten Nährstoffen geschieht" (Senator[7])) u. dgl. m.

Ebensowenig lässt sich dann die Ansicht Friedleben's[8]) acceptiren, dass „die letzte Ursache der Rachitis" „in einer continuirlichen Störung des Athmungsprocesses" resp. in andauernden Lungen- und Bronchialerkrankungen der ersten Kindheit zu suchen sei, welche zusammen mit gewissen Nahrungsfehlern eine nicht näher definirte Blutveränderung bedingen sollen, als deren Folge Friedleben wieder eine die Aufnahme der Erdsalze behindernde Vermehrung des Wassergehaltes des Knorpels etc. ansieht.

1) Lehmann, Lehrb. d. physiol. Chemie. Leipzig 1850. I. Bd. S. 424; Cohnheim, l. c. (2. Aufl.) S. 163, 614.

2) Lehmann a. a. O.

3) Roloff, Arch. f. pathol. Anatomie. 37. Bd. l. c. S. 455; Röll, l. c. S. 379; Bouley, De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Thèse. Paris 1874. p. 58. 4) Vgl. Litzmann, l. c. S. 126 resp. 133.

5) Vgl. Senator, l. c. S. 159, 160.

6) v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare sogenannte Gummibecken. Vierteljahrschrift f. praktische Heilkunde. 117. Bd. Prag 1873. S. 83.

7) l. c. S. 205. 8) l. c. S. 104.

Diese Annahme wird schon dadurch unhaltbar, dass die gemeinten Störungen des Athmungsprocesses in vielen Rachitisfällen gar nicht vorhanden sind oder doch erst auftreten, nachdem sich bereits Missstaltungen des Thorax ausgebildet haben [1]).

Anderseits ist zu erwägen, dass sehr langwierige Bronchialerkrankungen mit Atelectase grosser Lungenpartien vorkommen, „ohne dass dadurch Rachitis auftritt, oder sich hinterher entwickelt“ [2]). Auch die Messungen Liharžik's, denen zufolge durchgehends nur Kinder, deren Brustperipherie im ersten Lebensmonate schon der Kopfperipherie gleichkam oder dieselbe sogar übertraf, später von Rachitis sowie von Scrophulose und Tuberculose frei bleiben sollen [3]), während alle Fälle dieser Krankheiten mit einem verengten Thorax einhergehen [4]), vermögen, insoweit sie sich überhaupt bestätigen [5]), die Annahme Friedleben's nicht wahrscheinlicher zu machen, denn sie belegen nur die Erfahrung [6]), dass Schwächezustände, gleichwie zu anderen chronischen Erkrankungen der Kinder, auch zur Rachitis prädisponiren. Aus eben dieser Erwägung ergibt sich weiter, dass die besagten Messungen auch nicht berechtigen mit Liharžik in jenem Missverhältnisse des Brust- zum Kopfumfange resp. in der zu kleinen Lunge oder zu geringen Lungenfunction „die erste und wichtigste Ursache der Rachitis“ zu erblicken [7]). Eine Ansicht, welche uns überdies um so weniger befriedigen könnte, da sie, gleich einigen schon Eingangs (Anm. [4]) zu S. 410) genannten Theorien, auf Erklärung der mangelhaften Knochenverkalkung bei der Rachitis nicht Bedacht nimmt.

Derselbe Mangel haftet ferner der für diese Krankheit aufgestellten Annahme „einer durch Einwirkung eines wechselnden feuchtkalten Klimas auf Haut und Athmungsorgane erzeugten Blutalteration“ [8]) an und macht dieselbe (abgesehen von Anderem)

---

1) Vgl. Francisci Glissonii Tractatus de Rachitide etc. Hagae 1682. p. 54; Elsässer, l. c. S. 130, 131. u. A. m.

2) Siehe Oppenheimer, l. c. S. 45.

3) Liharžik, Das Gesetz des menschlichen Wachsthums und der unter der Norm zurückgebliebene Brustkorb als die erste und wichtigste Ursache der Rachitis, Scrophulose und Tuberculose. Wien 1858. S. 136.

4) Liharžik, l. c. S. 173.

5) Vgl. Vierordt, Physiologie des Kindesalters. Handb. d. Kinderkr. v. Gerhardt. I. Bd. Tübingen 1877. S. 83.

6) Vgl. Senator, l. c. S. 162. 7) Liharžik, l. c. S. 173, 179.

8) Rehn, Handbuch l. c. S. 106: vgl. A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Bd. Erlangen 1862–64. S. 545 ff.

schon von vornherein unbefriedigend, wenn auch in ihr auf ein thatsächlich wichtiges ätiologisches Moment der Rachitis Rücksicht genommen ist.

Andere Annahmen wieder, welche noch zu erwähnen sind, können uns, obwohl frei von dem bezeichneten Mangel, doch nicht genügen, da bei ihnen das Wesen resp. die Entstehungsweise jener der Kalkablagerung hinderlichen Anomalie nicht näher präcisirt ist, auf welche sie die Rachitis beziehungsweise die Osteomalacie zurückführen. Es gilt dies von der blossen Aufstellung einer Säurebildung im Organismus [1]), einer Säurebildung, die aus inneren Krankheitsverhältnissen entspringt [2]), ferner im betreffenden Sinne auch von der durch Lehmann [3]) in Erwägung gezogenen Auffassung der Osteomalacie als „milchsaure Diathese oder Dyskrasie".

Nur einige Autoren gehen auf die beiden obengenannten Punkte oder doch auf den zweiten derselben (auf die Frage nach der Entstehungsweise der gemeinten Anomalie) näher ein, ohne dabei die im Vorherigen abgelehnten Anschauungen hierüber zu theilen.

So findet sich bei C. Schmidt [4]) neben der erwähnten den Thatsachen widersprechenden Annahme, dass ein localer entzündlicher Knochenprocess zur Milchsäurebildung in Causalnexus stehe, die Ansicht ausgesprochen, dass die Osteomalacie durch eine „dem Diabetes ähnliche Hemmung der Metamorphose veranlasst werde". Auch nach Délore [5]) sind Osteomalacie und Rachitis eine Art Diabetes. Weiter ist anzuführen, dass nach Weatherhead's Anschauung bei der Rachitis in den Knochen deshalb Mangel an phosphorsaurem Kalk eintritt, weil „durch eine Unvollkommenheit des Zersetzungs- oder Ernährungsapparates die Neutralisation des sauren Salzes und also dessen Umwandlung in das unlösliche verhindert" werde [6]). Beneke endlich spricht sich dahin aus, „dass sich bei rachitischen Kindern oft die Erscheinungen einer Retardation des

1) Wofür sich Portal (l. c. S. 267) ausspricht; vgl. Weiske und Wildt, l. c. S. 546 etc.

2) Vgl. Haubner, L. Thierh. l. c. S. 128. 3) Lehrbuch. 2. Aufl. III. Bd. S. 25.

4) C. Schmidt, Knochenerweichung durch Milchsäurebildung. Annalen der Chemie und Pharmacie. 61. Bd. 1847. S. 333.

5) Siehe das Referat Grohe's in Canstatt's (Virchow und Hirsch's) Jahresbericht für 1867. I. Bd. S. 250 über Berne, Rapport sur un cas d'ostéomalacie. Gaz. méd. de Lyon.

6) Citirt nach C. O. Weber (Kilian, Das halisteretische Becken etc. Bonn 1857. S. 66), da mir G. H. Weatherhead's Treatise on rickets. London 1835, nicht zugänglich war.

Stoffwechsels, mangelhafte Oxydation organischer Säuren mit reichlicher Kalkausscheidung im Harn finden“ [1]).

Wie unmittelbar ersichtlich ist, wird auch mit diesen Auffassungen der Autoren das Ziel einer vollständigen Theorie der Osteomalacie und Rachitis nicht erreicht und dabei überdies in gewisser Beziehung neueren Vorstellungen und Thatsachen nicht ganz entsprochen.

Ihr Kern jedoch, der Gedanke, dass es sich sowohl bei der Osteomalacie als bei der Rachitis um eigenthümliche Störungen und Hemmungen der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge im Organismus handelt, hat eine ganz reelle Basis in einer Anzahl von chemischen Analysen, welche bei der Osteomalacie und Rachitis angestellt wurden. Ich meine hierbei vor allem jene Harn- und Knochenanalysen, welche ein als Vorstufe der Kohlensäure höchst bedeutsames Zwischenproduct der Spaltung und Oxydation, nämlich Milchsäure nachwiesen.

Scherer [2]), Marchand [3]) und v. Gorup-Besanez [4]) fanden letztere im Harn rachitischer Kinder; Lehmann [5]) und neuerdings Samuel [6]) bezeichnen die Milchsäure (ersterer auch freie Harnsäure sowie oxalsauren Kalk) geradezu als häufigen resp. als nicht seltenen Bestandtheil desselben. Lehmann [7]), Moers und Muck [8]), Langendorff und Mommsen [9]) trafen Milchsäure im Harn Osteomalacischer an. Weiter wurde sie im Knochenmark Osteomalacischer nachgewiesen und zwar ausser in dem schon erwähnten eigenthümlichen Falle C. Schmidt's [10]) (siehe II. Abschn. S. 110 f.) auch noch von Boedeker [11]), O. Weber [12])

---

1) Beneke, Die Altersdisposition. Ein Beitrag etc. Marburg 1879. S. 54; vgl. Grundlinien d. Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 42.

2) Siehe Lehmann, Lehrb. 2. Aufl. I. Bd. S. 109. 3) l. c. S. 93.

4) v. Gorup-Besanez, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Braunschweig 1862. S. 547. 5) Lehrbuch. 2. Aufl. III. Bd. S. 25. 6) l. c. S. 313.

7) Lehrbuch. 2. Aufl. I. Bd. S. 109.

8) Moers und Muck, Zur Kenntniss der Osteomalacie. Archiv f. klin. Medic. V. Bd. 1869. S. 487, 491.

9) Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie. Arch. f. path. Anatomie. 69. Bd. 1877. S. 466. 10) l. c. S. 331.

11) Siehe Kilian, Das halisteretische Becken etc. Bonn 1857. S. 70; resp. C. O. Weber, Enarratio consumptionis rachiticae etc. Bonnae 1862. p. 13, 14.

12) O. Weber, Zur Kenntniss der Osteomalacie insbesondere der senilen und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. Arch. f. pathol. Anatomie. 38. Bd. 1867. S. 10.

und von Moers und Muck [1]). In den Fällen der drei ersteren Autoren war dabei das Knochenmark selbst und in dem an zweiter Stelle gemeinten Falle auch sein wässeriger Auszug in frischem Zustande von saurer Reaction. Endlich habe ich hier noch des Osteomalaciefalles Steiner's zu gedenken, in welchem Wislicenus die Anwesenheit einer eigenthümlichen Milchsäure qualitativ nachwies [2]).

In zweiter Linie ist auch anzuführen, dass bereits in mehreren Osteomalaciefällen theils im Harn theils im Knochenmark jene eigenthümliche von Bence Jones als Albumindeutoxidhydrat bezeichnete Substanz nachgewiesen wurde [3]), wodurch speciell für die Osteomalacie die Annahme von Anomalien im Ablaufe der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge nur noch plausibler wird.

Wir haben demnach guten Grund an der Hypothese festzuhalten, welche uns beim Durchgehen der Literatur nach Ausschliessung aller anderen Theorien der Osteomalacie und Rachitis bezüglich des Wesens dieser Krankheiten übrig bleibt, und es ist im Folgenden nur noch nachzusehen, ob sie ihrer Aufgabe entspricht, ob sie nach jeder Richtung hin mit den Thatsachen im Einklang steht und endlich welche Consequenzen sie nach sich zieht.

Am wenigsten Worte sind in Betreff der ersteren Frage nöthig. Die Annahme, dass bei der Osteomalacie sowie bei der Rachitis durch Störung und Hemmung der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge Milchsäure oder andere ähnlich wirkende Zwischenproducte im Organismus bestehen bleiben und eine Verminderung der Alcalescenz des Blutes herbeiführen, womit eine Festigung und Sicherung des Lösungszustandes der Kalkverbindungen desselben gegeben ist, diese Annahme entspricht sowohl dem Resultate, zu welchem meine Untersuchungen in Betreff des gegenseitigen Verhältnisses der Osteomalacie und Rachitis gelangten, als auch dem, welches dieselben bezüglich des Entstehungsmodus der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung ergaben, indem sich in der gemeinten Annahme für das mehr oder minder vollständige Ausbleiben der Kalkablagerung in den neuapponirten Knochenpartien osteomalacischer und rachitischer Individuen und nebenbei auch — wenn man eine Steigerung oder

1) l. c. S. 500.

2) Jakob Steiner, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Osteomalacie. Inaug. Dissertation (Eberth). Zürich 1869. S. 37.

3) Virchow, Arch. f. pathol. Anatomie. IV. Bd. 1852. l. c. S. 309; Langendorff und Mommsen, l. c. S. 464.

Modificirung der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse als möglich annimmt — dafür eine Erklärung darbietet, dass es, meinen Untersuchungen zufolge, bei der Osteomalacie zeitweilig zu Kalkentziehung aus bereits verkalkten Knochentheilen kommen kann.

Desgleichen lässt sich bei näherer Ueberlegung auch die zweite vorhin aufgeworfene Frage in einem für unsere Annahme günstigen Sinne erledigen, indem den Umständen, welche die Autoren mit letzterer resp. überhaupt damit unvereinbar finden, dass der Milchsäure oder dergl. die Entstehung der osteomalacischen oder rachitischen Veränderung zugeschrieben werde, eine solche entscheidende Bedeutung gar nicht zukommt.

Dies ist ohne weiteres klar in Bezug auf den von Langendorff und Mommsen [1]) hervorgehobenen Umstand, dass auch unter normalen Verhältnissen im (frischen) Harn Milchsäure zu finden ist, denn es erfahren die vorhin von der Osteomalacie und Rachitis in dieser Hinsicht mitgetheilten Befunde weder hierdurch noch durch die Angaben anderer Autoren [2]) über das Vorkommen von Milchsäure im Harn bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Fällen eine Schmälerung ihrer Bedeutung, so lange nicht nachgewiesen wird, dass die Milchsäure bezüglich der Dauer und Quantität ihres Vorkommens hier dasselbe Verhalten wie bei der Osteomalacie und Rachitis erreichen kann. So lange nicht neue Untersuchungen diesen Nachweis erbracht haben [3]), werden die gemeinten physiologischen Befunde (während die pathologischen auf die Verwandtschaft der zu Grunde liegenden Processe hinweisen) am besten mit dem Zuckergehalte des normalen Harns [4]) in Parallele gestellt und gleichwie

1) l. c. S. 466, 467.

2) Vgl. Lehmann, Lehrb. 2. Aufl. I. Bd. S. 108; Spiro, Beiträge zur Physiologie der Milchsäure. Zeitschr. für physiolog. Chemie. I. Bd. 1877—78. S. 117, 118; ferner auch Brücke, Vorlesungen über Physiologie. 1. Bd. Wien 1874. S. 378; endlich Schultzen und Ries, Ueber acute Phosphorvergiftung etc. Annalen des Charité-Krankenhauses zu Berlin 1869. XV. Bd. S. 56, 92.

3) Was wenigstens in Betreff des Harns, der unter physiologischen Verhältnissen abgesondert wird, kaum zu vermuthen ist, da die Milchsäure, in Anbetracht der gänzlich negativen Angaben verschiedener Autoren (Liebig, Annalen d. Chemie und Pharmacie 50. Bd. 1844. S. 166; Gorup-Besanez, l. c. S. 547; vgl. Drechsel, Handb. der Physiologie von L. Hermann. V. Bd. 1. Th. S. 481) unter diesen Verhältnissen, wenn überhaupt, doch nur in sehr geringen, schwer nachweisbaren Mengen erwartet werden kann.

4) Brücke, Vorles. 1. Bd. S. 365; vgl. Drechsel, Hermann's Handb. d. Phys. 5. Bd. 1. Th. S. 525, 526.

dieser als Beleg für den Zusammenhang der physiologischen und pathologischen Lebensvorgänge aufgefasst werden [1]), keineswegs jedoch werden sie gegen unsere Folgerungen aus den auffälligen Milchsäurefunden bei der Osteomalacie und Rachitis ins Feld zu führen sein.

Ebensowenig können diese Folgerungen durch den Umstand erschüttert werden, dass in der Literatur Osteomalacie- [2]) resp. Rachitisfälle [3]) verzeichnet sind, bei welchen die Untersuchung des Harns auf Milchsäure ein negatives oder zweifelhaftes Resultat ergab, und das Knochenmark [4]) von derselben frei gefunden wurde. Diese negativen Befunde fallen gleichwie die Angaben über die alcalische oder indifferente Reaction (gegen Lackmus) mancher osteomalacischer resp. rachitischer Knochen [5]) und nicht minder als wie Angaben über geringen Säuregehalt des Harns im Allgemeinen [6]) den angeführten positiven Daten gegenüber nicht ins Gewicht. Bezüglich der gemeinten Reactionsbestimmungen ist dies von vornherein ersichtlich, nachdem z. B. doch auch gewisse Blutsalze, trotz ihrer lackmusbläuenden Eigenschaft, als theoretisch sauer aufzufassen sind (Maly [7])) u. s. w.

Für die erwähnten Analysen aber, welche keine Milchsäure ergaben, bietet die Annahme, dass dieselben vielleicht erst nach Ablauf des Grundleidens oder gerade während der gewissen dem Verlaufe der Osteomalacie und Rachitis eigenthümlichen Remissionen (s. v. das 4. Kapitel des II. und III. Abschnittes) vorgenommen wurden [8]), eine bei der geringen Anzahl der gemeinten Angaben nicht unplausible Erklärung dar. Diese Auffassung und überhaupt die vertheidigte Ansicht von dem Wesen der Osteomalacie (und Rachitis) gewinnt ausserdem noch durch eine Mittheilung von Moers und Muck

---

1) Vgl. C. v. Voit, l. c. S. 228.

2) Vgl. den 2. Fall von Moers und Muck, l. c. S. 488, resp. S. 500.

3) Siehe Rehn, Handb. l. c. S. 90; vgl. S. 103; ferner Monti, Eulenburg's Real-Encyclopädie. XI. Bd. 1882. S. 321.

4) Vgl. den Osteomalaciefall Frey's, Monatsschrift für Geburtskunde. 20. Bd. 1862. S. 380; Langendorff und Mommsen, l. c. S. 469.

5) Siehe Virchow, Arch. IV. Bd. l. c. S. 308; Lehmann, Lehrb. 2. Aufl. 1. Bd. S. 25, 26; Volkmann, l. c. 338.

6) Bouley et Hanot, Note sur un cas d'ostéomalacie. Archives de physiol. norm. et path. 1874. p. 650.

7) Maly, Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus etc. Zeitschr. f. physiologische Chemie. 1877. S. 197 etc.; vgl. Rollett, l. c. S. 127.

8) Eine ähnliche Vermuthung spricht schon v. Weber-Ebenhof (l. c. S. 87), ferner auch Senator (l. c. S. 209) aus.

an Wahrscheinlichkeit, der zufolge im ersten Falle dieser Autoren parallel mit der Besserung und Ausheilung des Leidens die Milchsäure im Harn abnahm und gänzlich verschwand.

Nach Moers und Muck [1]) liessen in diesem interessanten Falle gleichzeitig mit der „allmäligen Verminderung der Milchsäure im Urin" „die Schmerzen" nach, und wurden die Knochen „fester und weniger biegsam"; nach einem halben Jahre waren keine Milchsäure und keine nächtlichen Schmerzen mehr vorhanden und die Knochen wieder vollständig fest geworden.

Es müssten also erst neue Untersuchungen, welche auf die Remissionen und Exacerbationen im Krankheitsverlaufe der Osteomalacie und Rachitis Rücksicht nehmen, bezüglich des Milchsäuregehaltes des Harns etc. ein der dargelegten Ansicht widersprechendes Resultat ergeben, und in diesem eventuellen Falle ausserdem noch nachweisen, dass die Milchsäure hierbei auch nicht durch die Anhäufung anderer ähnlich wirkender Producte gehemmter Spaltung und Oxydation im Körper vertreten wird [2]), wenn die von mir vertheidigte Hypothese wankend gemacht werden soll. Die bisher vorgebrachten negativen Befunde sind hierzu durchaus nicht im Stande.

Zu demselben Resultate gelange ich auch bezüglich zweier weiterer Einwände, welche noch zu erwägen sind, wenn man eine Verminderung der Alcalescenz des Blutes für die Entstehung der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderung verantwortlich machen will.

Der erste derselben beruht darauf, dass die Untersuchung des Harns rachitischer Kinder, besonders in neuerer Zeit, häufig keine Vermehrung der Erdphosphate [3]), sondern sogar eine erhebliche Ver-

---

1) l. c. S. 487.

2) Wozu sich bei der grossen Anzahl solcher intermediärer Stoffwechselproducte (vgl. Drechsel, Chemie der Absonderungen und der Gewebe. Handb. d. Phys. v. L. Hermann. Leipzig 1883. V. Bd. 1. Th. S. 490 ff., ferner S. 479, 480, 482, 483; Rollett, l. c. S. 122, 123) a priori genügende Gelegenheit bietet, und woran sich möglicher Weise auch — der Vermuthung Baginsky's (l. c. S. 103; Arch. f. Kinderheilk. 1881. III. Bd. S. 3) entsprechend — peptonisirte Eiweisskörper betheiligen könnten, nachdem ja Peptonlösungen wie Säuren wirken und mit Kalk Verbindungen eingehen (vgl. Maly, Chemie der Verdauungssäfte und der Verdauung. Hermann's Handb. 5. Bd. 2. Th. S. 104).

3) Siehe Volkmann, l. c. S. 338; ferner in Betreff der Analysen Neubauer's: Rehn, Handb. von Gerhardt, l. c. S. 89 und Jahrb. f. Kinderheilk. XII. Bd. 1878. S. 103, weiter Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. Bd. 1882. l. c. S. 173, 174.

minderung [1]) dieser resp. des Kalkes im Harn ergab, während vorauszusetzen sei, dass im Falle als „im kranken kindlichen Organismus eine Säure vorhanden" wäre, dieselbe die Kalksalze auflösen und mit dem Harne fortschaffen müsste (Seemann [2]).

Dieser Einwand verliert gegenüber dem auf dem Wege der histologischen Knochenuntersuchungen gewonnenen Ergebniss, dass die rachitische Knochenveränderung nicht durch Kalkberaubung der Knochen, sondern durch das Ausbleiben der Kalkablagerung entsteht, von vornherein seine Spitze.

Weiterhin lässt sich aber auch leicht einsehen, dass nach dem, was bisher über den Gegenstand bekannt und sicher gestellt ist, aus dem geringeren oder grösseren Kalkgehalt des Harns überhaupt kein Rückschluss auf den Grad der Alcalescenz des Blutes gezogen werden kann, und dass sich anderseits genügende Anhaltspunkte darbieten, um einen etwaigen geringen Kalkgehalt des Harns mit einer Verminderung der Alcalescenz des Blutes in Vereinbarung bringen zu können.

Ich verweise in ersterer Beziehung darauf, dass die Physiologie wohl in Betreff der Vertheilung der Asche auf die verschiedenen Excrete und Organe des Körpers „je nach der Art und Menge der Nahrung, der Ausnützung derselben im Darm und den Bedürfnissen des Körpers" Aufschlüsse gibt (C. v. Voit [3]), und dass auch über die physiologischen Schwankungen des Kalkgehaltes im Harn je nach den Tageszeiten und Mahlzeiten sowie über das Vorkommen von Minima und Maxima der Kalkausscheidung und über das Verhältniss derselben resp. der Erdphosphatausscheidung im Verlaufe verschiedener Krankheiten gegenüber der Kalkmenge des Harns unter normalen Umständen Angaben vorliegen (Schetelig [4]), Beneke [5] u. A.), jedoch darüber, ob und welchen Einfluss die Minderung der Alcalescenz des Blutes auf den Kalkgehalt des Harns ausübt, fehlt es völlig an Daten.

---

1) Siehe Seemann, l. c. S. 308; vgl. Friedleben, l. c. S. 105, ferner Baginsky, Veröffentl. d. Ges. f. Heilk. in Berlin. S. 160 und pract. Beiträge l. c. S. 74.

2) l. c. S. 308; in demselben Sinne sprechen sich auch Rehn (Handb. l. c. S. 103) und Henoch (l. c. S. 722) aus.

3) l. c. S. 360 etc.

4) Schetelig, Ueber die Herstammung und Ausscheidung des Kalkes im gesunden und kranken Organismus. Arch. f. pathol. Anatomie. 82. Bd. 1880. S. 437 ff.

5) Beneke, Zur Physiologie und Pathologie des phosphorsauren und oxalsauren Kalkes. Göttingen 1850. S. 23 etc.

Diese Frage wurde bisher bei den einschlägigen Untersuchungen und Experimenten [1]) nicht berührt. Es mangelt also nach der jetzigen Sachlage ebensowohl dem Schlusse, dass die gesteigerte Kalkausscheidung im Harn, welcher die Autoren, namentlich früher, bei der Rachitis [2]) und bei der Osteomalacie [3]) nicht selten Erwähnung thun, auf einer Verminderung der Alcalescenz des Blutes beruhe, als auch der Ansicht, dass ein geringer Kalkgehalt des Harns — wie er in den schon erwähnten Rachitisfällen (s. v. Anm. [2]) [3]) zu S. 440) und auch für die Osteomalacie [4]) mehrfach angegeben wurde — mit einem solchen Verhalten des Blutes nicht in Einklang zu bringen sei, die erforderliche Begründung.

Zu Gunsten der dieser letzteren Ansicht entgegengesetzten Auffassung, dass eine geringgradige Kalkausscheidung im Harn neben einer verminderten Alcalescenz des Blutes sich denken und damit sich vereinbaren lasse, kann jedoch, wie gesagt, Mehreres herangezogen werden.

Ich erinnere vor allem daran, dass Moers und Muck [5]) in jenen zwei (unter ihren drei) Osteomalaciefällen, in welchen der Harn Milchsäure enthielt, neben letzterer thatsächlich keine Vermehrung des Kalkes im Harn angetroffen haben.

---

1) Vgl. Schultzen und Ries, Annalen des Charité-Krankenhauses. XV. Bd. 1869. S. 9 ff., 16, 22 etc.; ferner Spiro, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1. Bd. 1877—78. S. 117, 118; dann Hans Meyer, Arch. f. exp. Path. 14. Bd. l. c. S. 329 ff. 17. Bd. l. c. S. 312 ff.

2) Siehe Marchand, l. c. S. 93, Bednař, Lehrb. der Kinderkr. Wien 1856. S. 425; Steiner, Comp. der Kinderkr. Leipzig 1872. S. 342; Samuel, l. c. S. 313. Ueber reichliche Kalkausscheidung im Harn berichten: Trousseau (Med. Klinik. 3. Bd. 1868. S. 384); Stromeyer (Handb. d. Chirurgie. II. Bd. 2. Hft. S. 465); Beneke (Altersdisposition l. c. S. 54 etc.) u. A., so letzthin wieder Rehn (Transactions of the intern. med. congress. London 1881. Vol. IV. p. 50); wiederholt wurde auch ein kalkiges Sediment im Harn angegeben, so von Stiebel (l. c. S. 537); Bouchut (Handb. d. Kinderkr. Würzburg 1862. S. 1098) u. A.

3) Siehe Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg 1865. No. 1. p. 3 in Betreff eines Citates aus Fourcroy; ferner: Friedberg, Pathol. u. Therap. d. Muskellähmung. Leipzig 1862. S. 276; Collineau, Canstatt's Jahresber. für 1861. III. Bd. S. 164; Reichthum des Harns an Kalksalzen findet sich angegeben bei Stiebel, l. c. S. 546; Beylard, Du Rachitis etc. Paris 1852. p. 242; Litzmann, l. c. S. 123 u. A.

4) Siehe Volkmann, l. c. Anm. zu S. 349; Drouineau, Canstatt's Jahresber. f. 1862. III. Bd. S. 148, dann Pagenstecher, Monatsschr. f. Geburtskunde 1862. 19. Bd. S. 128; Schützenberger, Canstatt's Jahresber. f. d. J. 1867. I. Bd. S. 250; vgl. Demange, Revue de Médecine. 1881. No. 9. p. 710.

5) l. c. S. 487, 491.

Weiter muss beachtet werden, dass die Annahme einer nicht gesteigerten oder sogar verminderten Kalkausscheidung bei der Osteomalacie und Rachitis von vornherein nicht unwahrscheinlich ist, sobald man einmal acceptirt hat, dass die Knochenveränderung bei diesen Krankheiten der Hauptsache nach durch das Ausbleiben der Kalkablagerung in den neuapponirten Knochenpartien entsteht.

Unter dieser Voraussetzung wird die Kalkausscheidung des Organismus wesentlich nur von dem jeweiligen Grade der Eiweisszerstörung bestimmt sein, so dass möglicherweise — nachdem für gewöhnlich die Kalkaufnahme aus dem Darmkanale mit dem Kalkverbrauche Schritt hält[1]) — der Kalkverkehr sei es überhaupt oder doch zeitweilig und unter gewissen Umständen eine nur geringe Lebhaftigkeit haben könnte, wodurch die Nichtsteigerung und auch die eventuelle Verminderung des Kalkgehaltes des Harns unschwer verständlich würde.

Endlich ist aber auch nicht zu vergessen, dass der Organismus bezüglich der Kalkausscheidung durchaus nicht auf den Harn angewiesen ist. Wie bekannt, fällt vielmehr dem Kothe in dieser Hinsicht eine wichtige Rolle zu und zwar nicht nur bei den Pflanzenfressern, sondern ganz allgemein und selbst während des Hungers[2]).

Der Umstand, „dass bei stark sauer reagirendem Harn eine beträchtliche Menge von Kalk (und auch von Magnesia) aus den Säften in den Darm ausgeschieden wird“[3]), macht es denkbar, dass für den Fall, als der oben erwogenen Eventualität entgegen, bei der Osteomalacie und Rachitis durch eine den Verbrauch übersteigende Kalkaufnahme ein über die physiologischen Verhältnisse[4]) gesteigerter Reichthum des Blutes an Kalk vorhanden sein sollte, der etwa nothwendig werdende Ausgleich auch durch eine Zunahme der Kalkausscheidung im Darm bewirkt werden könnte.

Lauter Möglichkeiten und offene Fragen, die sich nicht abweisen[5]) geschweige denn jetzt schon beantworten lassen, nachdem die Physiologie selbst noch über viele einschlägige Punkte

1) C. v. Voit, l. c. S. 381. 2) C. v. Voit, l. c. S. 372, 373.

3) C. v. Voit, l. c. S. 373.

4) Vgl. in dieser Beziehung C. v. Voit, l. c. S. 377.

5) Es geht nicht an, mit Gussmann (Med. Corresp.-Blatt d. Württemberg. ärztl. Vereins. 40. Bd. 1870. Nr. 16. S. 127) das Fehlen katarrhalischer Erscheinungen als Beweis gegen die Kalkausscheidung auf die Schleimhaut des Darms aufzufassen, da ja die Ansicht Pagenstecher's (Monatsschr. f. Geburtskunde. 19. Bd. 1862. S. 128), dass solche Kalkausscheidungen constant Katarrhe nach sich ziehen, nichts weniger als sicher gestellt ist.

keine Aufklärung gibt, die Pathologie der Osteomalacie und Rachitis aber in der gemeinten Richtung bisher fast völlig unbearbeitet blieb. Denn es fehlt, die Arbeit von Moers und Muck ausgenommen, gänzlich an Untersuchungen, bei welchen der Kalk- und der Milchsäuregehalt des Harns nebeneinander und zugleich auch der Verlauf der Krankheit berücksichtigt wäre, und die wenigen Analysen, welche bisher in Betreff des Kalkgehaltes der Fäcalmassen bei der Rachitis [1]) und bei der Osteomalacie [2]) angestellt wurden, lassen, da hierbei die übrigen Verhältnisse in den betreffenden Fällen und der Verlauf derselben nicht mehr als bei den schon besprochenen Harnuntersuchungen beachtet sind, gleichfalls keine bestimmten Schlüsse zu [3]). An diejenige Untersuchung endlich, von welcher die maassgebendsten Aufschlüsse sich erwarten lassen, nämlich an die Untersuchung des Blutes rücksichtlich des Grades seiner Alcalescenz resp. bezüglich seines Gehaltes an Milchsäure und anderen Zwischenproducten der Spaltung und Oxydation einerseits und in Betreff seines Kalkgehaltes anderseits, wurde bisher weder bei der Osteomalacie und Rachitis der Thiere [4]) noch bei der der Menschen herangetreten, obwohl bereits Virchow in seiner Rachitisarbeit [5]) auf die Nothwendigkeit chemischer Blutanalysen hingewiesen hat. Erst wenn sich bei den beregten Untersuchungen Resultate ergeben sollten, welche den vorhin in Erwägung gezogenen Möglich-

---

Ebenso liesse sich gegen die betrachteten Möglichkeiten auch der Umstand nicht anführen, dass in einer Anzahl von Osteomalaciefällen (Senator, l. c. S. 203) in der Blase oder in den Nieren Harnsteine gefunden wurden, die zum grössten Theile aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und Magnesia bestanden; denn es müsste vorher die nahe liegende Annahme widerlegt werden, dass dieselben ausserhalb des Bestandes der Alcalescenzabnahme des Blutes in Remissionen der Krankheit resp. bei Besserung derselben zur Entstehung kommen.

1) Siehe Rehn, Handb. v. Gerhardt l. c. S. 91; vgl. Baginsky, Veröff. d. Ges. f. Heilk. in Berlin 1879. S. 168 und practische Beiträge z. Kinderh. l. c. S. 75.

2) Siehe in Betreff einer Analyse Ludwig's: Allg. Wiener medic. Zeitung 1881. Nr. 5. S. 57.

3) Worauf in gewisser Beziehung bereits Rehn (Handb. l. c. S. 105) resp. auch Senator schon (l. c. S. 209) aufmerksam machte.

4) Die Angabe C. v. Voit's (l. c. S. 377) über die Kalkmenge des Blutes „bei den jungen rachitischen Hunden" kann hier nicht in Rechnung gezogen werden, da sich dieselbe augenscheinlich auf jene Versuchsthiere bezieht, welche unter Verabreichung von kalkarmer Nahrung rachitisähnliche Veränderungen acquirirten, und nicht auf Befunde bei genuiner, natürlicher Rachitis, welche doch allein, den früheren Auseinandersetzungen zufolge, für die Erkenntniss des Krankheitswesens von Bedeutung sein könnten. 5) l. c. S. 482, 483.

keiten insgesammt zuwiderlaufen, nicht aber durch Einwände von der Art der besprochenen und vollends auch nicht durch den gleich noch zu erwähnenden wird die von mir vertretene Hypothese ihrer Haltbarkeit verlustig werden können; denn der letztgemeinte Einwand, welcher betont, dass eine freie Säure in Blut und Säften nicht vorhanden sein könne [1]), und dass eine saure Reaction des Blutes mit dem Leben unverträglich sei [2]), kann ja, wie ohne weiteres klar ist, zum Theile schon an und für sich, namentlich aber bei Würdigung der in neuerer Zeit gewonnenen Anschauungen über die chemische Constitution des Blutes und dessen Secrete [3]), der Annahme einer Verminderung der Alcalescenz desselben in keinerlei Weise gefährlich werden.

Ich habe nun im Weiteren nur mehr auf den dritten vorhin bezeichneten Punkt einzugehen und die Consequenzen zu erwägen, welche sich aus der vertheidigten Hypothese ergeben.

Eines Theiles derselben wurde bereits im Vorausgehenden gedacht, indem die Untersuchungen und Fragen zur Erwähnung kamen, welche die vertretene Ansicht auf chemischem Gebiete in Anregung bringt und nach sich zieht.

Die Annahme, dass es sich bei der Osteomalacie und Rachitis um eigenthümliche Störungen und Hemmungen der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge des Organismus handle, welche eine Verminderung der Alcalescenz des Blutes herbeiführen, erweist sich jedoch auch auf anderen Gebieten als anregend. So gewinnen mit ihrer Aufstellung leichtbegreiflicher Weise die Beobachtungen über die Symptome und den Verlauf der besagten Krankheiten, ferner die Nachforschungen über die Umstände, unter welchen dieselben auftreten, viel und neues Interesse, während vom Standpunkte der im Vorausgehenden widerlegten Theorien einerseits nicht nur in allen oder in fast allen Krankheitserscheinungen der Osteomalacie und Rachitis von vornherein blos secundäre Zustände oder Complicationen erblickt wurden — indem diese Theorien ja die Entstehungsursache der beiden Krankheiten in rein externen Verhältnissen, nämlich in denen der Nahrung oder in speciellen physiologischen Vorgängen

1) Cohnheim, Vorles. 2. Aufl. l. c. S. 609, 610. 2) Oppenheimer, l. c. S. 55.

3) Siehe Maly, Zeitschr. f. phys. Chemie. l. c. S. 183, 187 und: Ueber das Basensäureverhältniss im Blutserum und anderen thierischen Flüssigkeiten, Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wiss. zu Wien 85. Bd. III. Abth. 1882. S. 320 ff.; vgl. auch Rollett, l. c. S. 126 ff.; Zuntz, Physiologie der Blutgase u. d. respir. Gaswechsels. Handb. d. Phys. v. L. Hermann. IV. Bd. 2. Th. 1882. S. 69.

oder in Störungen der Verdauungsorgane u. s. w. suchen — sondern anderseits auch eine grössere oder geringere Anzahl von Umständen, unter welchen der Ausbruch dieser Krankheiten beobachtet wird, ganz ungewürdigt blieb, weil dieselben in den Rahmen dieser Theorien nicht hineinpassten.

Unter der Voraussetzung, dass es den Bemühungen in den beiden angeführten Richtungen gelingt, für die einen oder anderen Symptome und Umstände den Nachweis zu führen, dass dieselben mit dem supponirten Krankheitswesen der Osteomalacie und Rachitis in Zusammenhang und Causalnexus stehen, können ferner möglicher Weise auch die pathologische Anatomie und die experimentelle Pathologie wieder und zwar auf neuen Wegen an der Erforschung dieser Krankheiten theilnehmen, während, wie ich gezeigt habe, durch eine Wiederholung der verschiedenen vorhin besprochenen Experimente dem Ziele nicht näher zu kommen ist und anderseits vom Standpunkte meiner Untersuchungsresultate aus, die in der osteomalacischen und rachitischen Knochen- und Knorpelveränderung lediglich ein Symptom der gemeinten Krankheiten erblicken lassen, den Untersuchungen auf diesem Gebiete nur mehr eine untergeordnete, hauptsächlich diagnostische Bedeutung bleibt.

Die Tragweite, welche demzufolge dem Studium der Symptomatologie und Aetiologie der beiden Krankheiten zukommt, dann die Hoffnung, durch Vergleichung ihrer klinischen Erscheinungen für die Zusammengehörigkeit der Osteomalacie und Rachitis eine Stütze gewinnen zu können, veranlassten mich, gleich selbst die bisher in der Literatur derselben zusammengetragenen Angaben in den beiden vorhin bezeichneten Richtungen durchzugehen und mit diesen Angaben die Notizen zusammenzuhalten, welche ich über den Verlauf und die Erscheinungen meiner eigenen (Osteomalacie-) Fälle zu ermitteln vermochte.

Die Ergebnisse und Vermuthungen, zu welchen ich auf diesem Wege gelangte, will ich nun, da sie mir in einiger Hinsicht mittheilenswerth erscheinen und Fragen in sich schliessen, die bei künftigen Untersuchungen und Beobachtungen über Osteomalacie und Rachitis nicht unberücksichtigt bleiben sollten, in den folgenden Blättern dieses Abschnittes in Kürze anführen und begründen, womit der Schluss der vorliegenden Arbeit erreicht sein wird.

Die Absicht, in welcher ich daranging, die klinischen Erscheinungen der Osteomalacie und Rachitis mit einander zu vergleichen, liess mich von vornherein mein Augenmerk hauptsächlich

und zuerst auf diejenigen Symptome richten, welche bei diesen Krankheiten constant beobachtet werden.

Als solche Symptome muss ich auf Grund der bisher in der Literatur niedergelegten Angaben gewisse Störungen auf dem Gebiete der Motilität ansehen, indem ich, soweit mir die Literatur zugänglich war, bei der Osteomalacie ganz regelmässig Abnahme und Behinderung der Bewegungsfähigkeit, Schwäche- und Müdigkeitsgefühl, mühsamen, schleppenden (bei Thieren gespannten steifen) Gang, Unsicherheit und endlich völlige Unmöglichkeit desselben u. dergl. notirt oder beschrieben fand [1]) und bei der Rachitis ebenfalls stets analoge Angaben antraf, dahin lautend, dass die Kinder sich der Bewegung enthalten, spät oder nicht gehen lernen, das Gehen wieder verlernen, dass Bewegungsunlust und Schwäche der Muskelkraft bestehe etc.[2]), dass rachitische Thiere einen steifen gespannten Gang zeigen [3]) u. dgl. m.

1) Ich verweise in dieser Hinsicht auf die allgemein gehaltenen Schilderungen bei Kilian (Beiträge zu einer genaueren Kenntniss der allg. Knochenerweichung etc. Bonn 1829. S. 13); Beylard (Du Rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris 1852. p. 49); Stiebel (l. c. S. 546); Litzmann (l. c. S. 132); Volkmann (l. c. S. 348); F. v. Niemeyer (l. c. S. 573); Bouley (De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques, Thèse. Paris 1874. p. 81); Senator (l. c. S. 208), resp. bei Roloff (Virchow's Archiv. 37. Bd. l. c. S. 437); Röll (l. c. S. 380); Haubner (l. c. S. 127) u. A. m.; dann auf die einschlägigen casuistischen Angaben z. B. bei Kilian (Das halisteretische Becken etc. Bonn 1857. S. 82 etc); Breisky (Ueber das Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach. Vierteljahrschrift f. pract. Heilk. Prag 1861. 69. Bd. S. 75, 78, 81, 85) u. A.

2) Vgl. hierüber die allgemein gehaltenen Schilderungen der Rachitis von Glisson (Tractatus de Rachitide etc. Hagae 1682. p. 35, 55, 264); Guérin (l. c. S. 12, 15, 16); Beylard (Du Rachitis etc. Paris 1852. p. 36, 37, 239); Stiebel (l. c. S. 530); Trousseau (Du Rachitis, Gaz. des hôp. 1856, ref. in Canstatt's Jahresber. f. 1856. III. Bd. S. 400 von Gleitsmann, ferner Medicin. Klinik, übersetzt von P. Niemeyer. III. Bd. Würzburg 1868. S. 384); Gabarini (Annali univers. 1856, ref. in Canstatt's Jahresber. f. 1856. III. Bd. S. 404 von Gleitsmann: „Die Schwäche der Muskelkraft in den unteren Extremitäten ist das auffälligste Symptom der Rachitis"); Bouchut (Lehrbuch der Kinderkrankheiten bearb. v. Bischoff, 2. Aufl. Würzburg 1862. S. 1098); Vogel (l. c. S. 442); Stromeyer (Handb. d. Chirurgie. II. Bd. 2. Hft. Freiburg 1865. S. 460); Gerhardt (Lehrb. d. Kinderkr. 2. Aufl. Tübingen 1871. S. 182, 187); Steiner (Compend. d. Kinderkr. Leipzig 1872. S. 342, 345); Senator (l. c. S. 168); Rehn (Gerhardt's Handb. l. c. S. 48, 52); Henoch (l. c. S. 708) u. A. m.; weiter geben auch ein anschauliches Bild der gemeinten Motilitätsstörungen die casuistischen Mittheilungen von Elsässer (l. c. S. 73 ff.); Rehn (Jahrb. f. Kinderheilk. l. c. S. 171 ff.) u. A.

3) Siehe Roloff (Virchow's Archiv l. c. S. 476); Röll (l. c. S. 386) u. vgl. auch Haubner (l. c. S. 127).

Mit dem blossen Nachweise der Constanz dieser Motilitätsstörungen und mit der Darlegung der darin gegebenen Uebereinstimmung zwischen der Osteomalacie und Rachitis ist jedoch für unser Urtheil in den früher bezeichneten Richtungen noch nichts gewonnen. Es hängt dasselbe vor allem davon ab, welche Entstehungsweise die besagten Motilitätsstörungen haben.

Von vornherein ganz belanglos für die Frage nach Wesenheit und gegenseitigem Verhältniss der Osteomalacie und Rachitis wäre das constante Vorkommen der gemeinten Störungen und die Uebereinstimmung der beiden Krankheiten in dieser Hinsicht, wenn die Autoren Recht hätten, welche jene Störungen bei der Rachitis auf die Nachgiebigkeit der erkrankten Knochen [1]) oder auf Erschlaffung der Gelenkbänder [2]) oder auf die zu den letzteren fortgepflanzten „entzündlichen Vorgänge an der Knochenknorpelgrenze“ [3]) beziehen und dieselben bei der Osteomalacie durch die Annahme zu erklären suchen, dass die Knochen das Körpergewicht nicht aushalten [4]), oder dass die Nerven bei den Bewegungen in Folge der Nachgiebigkeit der Knochen eine schmerzhafte Reizung durch Zerrung etc. erleiden und überhaupt einem Druck seitens der Knochen ausgesetzt sind [5]).

Diesen Erklärungsversuchen stehen jedoch gewichtige Thatsachen entgegen.

So in Betreff der Rachitis vor allem die Erfahrung, dass die daran Erkrankten schon lange vorher, ehe die Resistenzverminderung ihrer Knochen bemerkbar wird und an denselben eine Deformität auftritt, die erwähnte Bewegungsunlust und Muskelschwäche zeigen [6]); dann das Factum, dass die Bewegungslust und -fähigkeit der rachitischen Kinder früher zurückkehrt, bevor die Knochen derselben ihre Festigkeit wiedergewonnen haben [7]).

---

1) Trousseau, Medicin. Klinik. Uebersetzung. Würzburg 1868. III. Bd. S. 375; Bednař, Lehrb. der Kinderkr. Wien 1856. S. 426, 427; vgl. Monti, Eulenburg's Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. XI. Bd. 1882. S. 321.

2) Trousseau, a. a. O.

3) Kassowitz, Jahrb. d. Kinderheilk. XIX. Bd. 1883. S. 461, resp. Centralbl. f. Chirurgie. 1882. Nr. 24. S. 388.

4) Stansky. l. c. p. 36. 5) Vgl. Litzmann, l. c. S. 132 u. A.

6) Siehe Beylard, Du Rachitis etc. Paris 1852. p. 37; Bednař, Lehrb. d. Kinderkr. Wien 1856. S. 425; Stromeyer, Handb. d. Chirurgie. II. Bd. 2. Hft. Freiburg 1865. S. 460, 463 u. A.

7) Siehe v. Rittershain, l. c. S. 239; Stromeyer, a. a. O. S. 463; Monti, Eulenburg's Real-Encyclopädie d. ges. Heilk. XI. Bd. 1882. S. 323, 324; vgl. auch Stiebel, l. c. S. 530 etc.

Bezüglich der Annahme weiter, dass eine Erschlaffung oder ein entzündliches Verhalten der Gelenkbänder den Motilitätsstörungen der rachitischen Kinder zu Grunde liege, ist zu bedenken, dass die behaupteten Veränderungen der Gelenkbänder überhaupt nur dann zur Erklärung der gemeinten Störungen herangezogen werden könnten, wenn sie ebenso wie letztere schon in der ersten Zeit der Rachitis und ganz constant aufzufinden wären. Ein solcher Nachweis ist jedoch bisher nicht erbracht[1]).

Nicht minder entschieden lassen sich anderseits auch die Annahmen zurückweisen, nach welchen die früher erwähnten Motilitätsstörungen bei der Osteomalacie nur secundäre Folgezustände der bestehenden Knochenveränderung sein sollen, denn jene Störungen treten, wie bekannt[2]), zu einer Zeit auf, wo an dem Skelete noch gar keine Abnahme der Festigkeit zu bemerken ist, indem eben, wie sich Kilian[3]) ausdrückt, die „verminderte Beweglichkeit der unteren Gliedmaassen in gar keinem Verhältnisse mit der kurzen Dauer der ganzen Krankheit steht".

Man wird also eine Einflussnahme der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderung auf die Motilitätsverhältnisse bei diesen Krankheiten wohl nur im vorgerückteren Stadium ihrer Skeletdeformation annehmen können — übrigens steht auch hierfür und ebenso speciell für die häufig angenommene Compression des Rückenmarkes und der Spinalnerven seitens der nachgiebigen Wirbelknochen[4]) der exacte Beweis noch völlig aus — jedoch die vor diesem Stadium schon regelmässig vorhandenen Motilitätsstörungen

1) Bezüglich der bei den höheren Graden der Rachitis vielfältig beobachteten Schlaffheit der Gelenkbänder, welche für den uns eben beschäftigenden Gegenstand, wie gesagt, nicht in Betracht kommen können, möchte ich aber beiläufig auf die analogen Gelenkserscheinungen der spinalen Kinderlähmung hinweisen (siehe Charcot, Klinische Vorträge, übers. v. Fetzer. 2. Abth. Stuttgart 1878. S. 170, 171), die uns zeigen, dass wir zur Erklärung der Gelenksschlaffheit rachitischer Kinder keineswegs auf die von Kassowitz (Centralbl. f. Chirurgie. 1882. Nr. 24) vertretene Anschauung angewiesen sind.

2) Vgl. Stiebel, l. c. S. 546; Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Ausg. Leipzig 1862. S. 275; siehe ferner bezüglich eines Citates von Solly: Matějovsky, Prager Vierteljahrschrift. 75. Bd. 1862. S. 129.

3) Kilian, Beiträge zu einer genaueren Kenntniss der allgem. Knochenerweichung der Frauen etc. Bonn 1829. S. 14.

4) Vgl. Litzmann, l. c. S. 132; Cohn, Bericht über das Breslauer Spital, ref. in Canstatt's Jahresber. f. 1854. III. Bd. S. 33 von Eisenmann; ferner Gussmann, Med. Correspondenz-Blatt des würtemb. ärztl. Vereines. 40. Bd. Stuttgart 1870. S. 125, u. A. m.

finden in keiner der früher angeführten Auffassungen der Autoren eine brauchbare Erklärung, und wir sind demnach darauf angewiesen, die Ursache jener Störungen entweder in von den Skeletveränderungen unabhängigen abnormen Muskelzuständen oder in derartigen abnormen Vorgängen innerhalb des Nervensystemes zu suchen.

Im Sinne der ersteren dieser Eventualitäten sprachen sich bereits mehrere Autoren, so bezüglich der Rachitis besonders Strucchi[1]) und Stromeyer[2]), bezüglich der Osteomalacie Friedberg[3]), Winckel[4]) und Friedreich[5]) aus. Die Gründe, auf welche diese Ansicht gestützt wird, reichen aber keineswegs dazu hin, um ein selbstständiges primäres Muskelleiden bei jenen Krankheiten anzunehmen.

Die bisher bei der Osteomalacie und Rachitis aufgenommenen Muskelbefunde berechtigen uns, wenn sie auch zum Theile wirklich weiter gehende Veränderungen ergaben, als durch die Unthätigkeit der Muskeln allein erklärbar ist[6]), und wenn sie auch, wie Friedreich[7]) in seinem Falle fand, völlig mit den bei progressiver Muskelatrophie vorkommenden übereinstimmen, gegenüber den neue-

---

1) Strucchi, Du Rachitisme, Annales de la Société de méd. de Gand, ref. in Canstatt's Jahresber. für 1856. III. Bd. S. 403 von Gleitsmann.

2) Stromeyer, Handbuch der Chirurgie. II. Bd. 2. Hft., Freiburg i. Br. 1865. S. 460.

3) Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Ausg. Leipzig 1862. S. 272, 275.

4) Winckel, Ueber einen exquisiten Fall von chronischer Osteomalacie etc. Monatsschrift f. Geburtskunde. 23. Bd. 1864. S. 93.

5) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. S. 347.

6) Vgl. in Betreff der Osteomalacie die mikroskop. Befunde O. Weber's (Virch. A. l. c. S. 8), ferner auch die v. Recklinghausen's (in dem Falle Winckel's, l. c. S. 92) etc. In derselben Tendenz führt Friedreich gegen diese von Stansky (l. c. p. 31, 92) sowie Litzmann (l. c. S. 132) gebrauchte Erklärung den Fall Chambers's (Case of mollities ossium preceded by degeneration of the muscles. Med. chir. Transactions. Sec. ser. Vol. 19. 1854. p. 19) zu Felde. Unter den blos allgemein gehaltenen anatomischen Angaben über den Zustand der Muskeln bei der Rachitis — der hierbei als schlaff, atrophisch, dürftig geschildert wird (siehe Stiebel, l. c. S. 530; Liharžik, l. c. S. 151; Trousseau, Med. Klinik, III. Bd. S. 375, 383 etc.) — ist in derselben Hinsicht bemerkenswerth die Aeusserung Baginsky's (l. c. S. 69), dass die Musculatur in schweren Formen der Rachitis in ganz besonders überraschender Weise schwindet. Weiter ist hier zu erwähnen, dass Bednař (Lehrb. d. Kinderkr. S. 426, 427) neben der Knochenveränderung auch die Schlaffheit der Musculatur für die gemeinten Motilitätsstörungen verantwortlich macht.

7) l. c. S. 346.

ren Errungenschaften in diesem und in verwandten Kapiteln der Neuropathologie [1]) noch durchaus nicht, in Anschluss an den ebengenannten Autor und Friedberg eine idiopathische Muskelerkrankung, sei es entzündlicher oder anderer Natur, zu supponiren.

Und dass man nicht, wie Strucchi besonders betont, in dem frühen und constanten Auftreten der Muskelschwäche oder in den bisherigen negativ ausgefallenen Rückenmarksbefunden bei der Rachitis oder Osteomalacie eine Veranlassung zur Aufstellung eines idiopathischen Muskelleidens erblicken muss, wird sich kaum bestreiten lassen, ausser wenn die Bedeutung des letzterwähnten Umstandes, auf welchen ich später noch zurückkomme, weitaus überschätzt und zugleich verkannt werden soll, dass Schwächeerscheinungen thatsächlich auch zu den frühesten und gewöhnlichsten Symptomen von Rückenmarkskrankheiten z. B. gehören [2]).

Auf Grund dieser Erwägungen glaube ich mich daher für die andere vorerwähnte Annahme entscheiden zu sollen, dass die constant zu beobachtenden Motilitätsstörungen der Osteomalacischen und Rachitischen auf primär sich entwickelnden abnormen Vorgängen im Nervensystem beruhen, eine Annahme, welche dadurch noch plausibler wird, dass bei den gemeinten Krankheiten auch andere Symptome vorhanden sind, welche auf solche Vorgänge hinweisen.

Dies ist der Fall in Betreff gewisser frühzeitig auftretender Störungen im Gebiete der Sensibilität, welche bei der Osteomalacie ganz constant vorkommen und anderseits auch in sehr vielen klinischen Beschreibungen der Rachitis angeführt sind.

Ich meine in ersterer Beziehung jene Schmerzen, welche bei der Osteomalacie regelmässig durch Bewegung und Druck hervorgerufen werden, sowie ausserdem spontan entstehen und theils als localisirt und neuralgiform, theils als vag, rheumatoid, gichtartig u. s. w. beschrieben werden [3]).

---

1) Siehe Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Ins Deutsche übertragen von Fetzer. 2. Abth. Stuttgart 1878. S. 226, 227 ff.; vgl. Eulenburg, Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie u. Ther. XII. Bd. 2. Hlfte. Leipzig 1875. S. 106, 139—142.

2) Vgl. Erb, Krankheiten des Rückenmarks, 1. Abth. Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. von Ziemssen, XI. Bd. 2. Hlfte. Leipzig 1876. S. 78.

3) Vgl. die in d. Anm. [1]) zu S. 447 (bezüglich der Motilitätsstörungen der Osteomalacischen) citirten Darstellungen der Osteomalacie von Kilian, Stiebel, F. v. Niemeyer, Bouley, Senator; dann in den dort angeführten Schriften Beylard's p. 47, 85; Litzmann's S. 131; Volkmann's S. 347; Roloff's S. 438; Breisky's

Bei der Rachitis kann man aber auf ähnliche Verhältnisse die Schmerzäusserungen beziehen, zu denen die Kranken durch Bewegungsversuche, durch Aenderung der Körperlage und überhaupt durch Berührung veranlasst werden [1]), ferner diejenigen, welche, einigen Autoren zufolge [2]), hier scheinbar ebenfalls ganz spontan, ohne Berührung und zwar theils zeitweise und besonders Nachts, theils fortwährend vorkommen, wenn auch nicht zu übersehen ist, dass manche der besagten Schmerzäusserungen möglicherweise schon von vornherein nicht hierher gehören, sondern im Sinne v. Rittershain's [3]) auf verschiedene Begleitzustände und Complicationen der Rachitis zurückzuführen sein könnten.

Für die übrigen hier gemeinten Schmerzäusserungen der rachitischen Kinder bleibt aber gleichwie für die Schmerzen, welche bei der Osteomalacie vorhanden sind, kaum eine andere Deutung als die oben angegebene.

Für die Auffassung derselben als secundäre Folgezustände der osteomalacischen resp. der rachitischen Skeletveränderungen lässt sich ebensowenig eintreten, als für eine derartige Auffassung der früher besprochenen Motilitätsstörungen.

Um dies in Bezug auf die besagten Schmerzen der Osteomalacischen einzusehen, hat man vor allem ihr — wie erwähnt — ebenso frühzeitiges [4]) als constantes Auftreten zu bedenken. Hält man damit den vorn (II. Abschn. S. 191 etc.) dargelegten Umstand zusammen, dass es an den osteomalacischen Knochen nur durch örtliche mechanische Reizeinwirkungen — durch Fracturen, Biegungen etc., welche bekanntlich erst im späteren Verlaufe der Osteomalacie auftreten — zu irritativen Vorgängen kommt, so ergibt sich von

S. 74 ff.; ferner Demange, De l'ostéomalacie sénile, Revue de Médecine, 1881, Nr. 9, p. 705 u. A. m.

1) Ich verweise in dieser Beziehung auf die in der Anm. [2]) u. [3]) zu S. 447 citirten Schilderungen der Rachitis von Guérin, Stiebel, Gerhardt, Steiner, ferner Roloff, Röll, dann auf die dort angeführten Schriften Trousseau's (S. 382, 383), Vogel's (S. 439, 440), Senator's (S. 167); siehe weiter F. v. Niemeyer, l. c. S. 567, Baginsky, l. c. S. 58, 59 u. A. m.

2) So Beylard, Du Rachitis etc. p. 37; Bouchut, Lehrb. 2. Aufl. S. 1098, 1101; ferner Betz, Hyperästhesie rachitischer Kinder, Jahrb. f. Kinderheilk., ref. von Loeschner in Canstatt's Jahresber. f. 1858. IV. Bd. S. 433; dann Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. l. c. S. 173 etc. 3) l. c. S. 237.

4) Vgl. hierüber die früher angeführten Autoren. Durch diese Thatsache entfällt auch schon die Annahme Matějovsky's (Prager Vierteljahrschr. 75. Bd. 1862. S. 130), dass die Schmerzen von der — erst im Verlaufe sich herausstellenden — Atrophirung der Knochen abzuleiten seien.

selbst, dass die gemeinten Schmerzen nicht [1]) von entzündlichen Veränderungen der osteomalacischen Knochen herzuleiten sind, und dass sie auch nicht durch eine mit der „Aufblähung der Knochen" eintretende „Ausdehnung des Periosts" [2]) erklärt werden können. Anderseits geht auch eben daraus, dass bei der Osteomalacie lange Zeit früher, ehe eine Resistenz- und Consistenzabnahme der Knochen constatirt werden kann, bereits jene Schmerzen — sowie anderweitige nervöse Störungen — bestehen und angegeben werden (vgl. hierüber besonders Friedberg [3]) und Ogle [4])), unmittelbar hervor, dass die gemeinten Schmerzen sich nicht durch die Zerrung der Nerven in den (weichen) Knochen bei Druck- oder Zugeinwirkungen [5]) und ebenso auch nicht durch eine Reizung des Rückenmarkes seitens der veränderten Wirbelknochen u. s. w. erklären lassen [6]). Gegen beide letztgenannte Ansichten ist ausserdem noch — wenn wir es hier nicht mit eigentlichen anästhetischen Zuständen zu thun haben — der häufig constatirte Umstand in Betracht zu ziehen, dass bei vorgeschrittener Osteomalacie das Drücken und Biegen der Knochen etc. ohne Schmerz ertragen werden kann [7]).

Im gleichen Maasse fehlt es uns auch an der nöthigen Basis, um die gemeinten Schmerzäusserungen der Rachitischen auf die Skeletveränderungen derselben zurückführen zu können.

Eine solche in dem „Nachweis eines entzündlichen Processes in den Insertionen der Gelenkkapseln und Hilfsbändern bei den höheren Graden der Rachitis" [8]) zu erblicken, geht nicht an, da es sich — wie bekannt [9]) — bei den Schmerzäusserungen und über-

1) Entsprechend gewissen im II. Abschn. S. 188, 189 angeführten Autoren.

2) Stansky, l. c. p. 36. 3) l. c. S. 275.

4) Ogle, Regarding certain influences exercised by the nervous system upon bone. St. George's Hospital Reports. Vol. VI. London 1871—72. p. 292.

5) Kilian, Das halisteretische Becken etc. Bonn 1857. S. 77; v. Weber-Ebenhof, Prager Vierteljahrschr. 117. Bd. 1873. S. 79; ferner Collineau, Union medic. 1861 ref. von Gleitsmann in Canstatt's Jahresbericht f. 1861. III. Bd. S. 163; vgl. auch Litzmann, l. c. S. 132.

6) Litzmann, l. c. S. 132; vgl. weiter Beylard, Du Rachitis etc. Paris 1852. p. 99; Cohn, Bericht über das Breslauer Spital, ref. v. Eisenmann in Canstatt's Jahresber. f. 1854. III. Bd. S. 33 etc.

7) Lobstein, l. c. p. 194; Stansky, l. c. p. 36; Stiebel, l. c. S. 547; Litzmann, l. c. S. 134; Senator, l. c. S. 209 etc.

8) Kassowitz, Centralbl. f. Chirurgie 1882. Nr. 24. S. 388 ff.

9) Vgl. die angeführten Schilderungen des Verlaufes und der Prodromalerscheinungen der Rachitis von Trousseau, Vogel, F. v. Niemeyer, Senator, Betz u. A.

haupt bei der gesteigerten Sensibilität der rachitischen Kinder um Symptome handelt, die in der frühesten Periode des Krankheitsverlaufes schon vorhanden sind.

Dass sich aber die Schmerzäusserungen bei der Rachitis nicht etwa auf Zerrung oder Druck der Nerven in den nachgiebigen Knochen oder deren periostalen Auflagerungen beziehen lassen, erhellt schon aus dem vorhin erwähnten Umstande, dass rachitische Kinder im Stadium der Besserung zu Bewegungen und Gehübungen Lust zeigen und solche ausgiebig vornehmen, ehe noch ihre Knochen die Weichheit und Nachgiebigkeit verloren haben.

Gehen wir nun in der Betrachtung der uns hier interessirenden Symptome der Osteomalacie und Rachitis weiter, so sind auch noch jene schwereren Störungen der Sensibilität und Motilität zu erwägen, welche zwar nicht constant aber häufig und zwar zum Theile schon sehr früh, gewöhnlich jedoch erst im späteren Verlaufe der beiden Krankheiten vorkommen, und unter denen mehrere wohl ebenfalls zu Gunsten der Annahme primär auftretender abnormer Vorgänge im Nervensysteme der Osteomalacischen und Rachitischen verwerthbar sein dürften. Jene schwereren Störungen sind: die besonders bei der Osteomalacie als ausgesprochene Hyperästhesie, Hyperalgesie und susceptibilité nerveuse geschilderte Steigerung der Sensibilität und Reflexerregbarkeit[1]), ferner die verschiedenen in beiden Krankheiten vorkommenden zeitweiligen Muskelkrämpfe[2]) und die Convulsionen, der Laryngismus stridulus und die Tetanie der Rachitischen[3]), dann die bei beiden beschriebenen

1) Vgl. bezüglich der Osteomalacie die Schilderungen Trousseau's (Medic. Klinik. 3. Bd. S. 391), Beylard's (Du Rachitis etc. p. 48), Bouley's (De l'ostéomalacie etc. p. 81, 82), Senator's (l. c. S. 208) etc.; ferner die casuistischen Mittheilungen Cohn's (Canstatt's Jahresb. f. 1854. III. Bd. S. 32), Vallin's (Du rachitisme et de l'ostéomalacie, Gaz. hebdom. Nr. 12. 1865. p. 19); einen der von Ogle citirten Fälle (p. 292) u. s. w.; bezüglich der Rachitis die Angaben Betz's (Hyperästhesie rachitischer Kinder, Canstatt's Jahresber. f. 1858. IV. Bd. S. 433), Vogel's (l. c. S. 439, 440) u. A.

2) Siehe Litzmann, l. c. S. 132; Bouley, a. a. O. p. 83; ferner die casuistischen Angaben bei Trousseau, a. a. O. S. 390; bei Cohn, l. c. S. 32; bei Breisky, Prager Vierteljahrschr. 1861, S. 74 und Winckel, l. c. S. 93; in Betreff der Krämpfe bei Rachitis vgl. Stiebel, l. c. S. 530; Vogel, l. c. S. 439; Monti, Eulenburg's Real-Encyclopädie 11. Bd. S. 319.

3) Siehe Elsässer, l. c. S. 76, 77, 128 etc.; Vogel, l. c. S. 442; Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkr. S. 188; Rehn, Handb. l. c. S. 92, 93; Henoch, l. c. S. 714; Baginsky, Pract. Beiträge, l. c. S. 10 u. A. m.; ferner Koppe, Zur Lehre von der Arthrogryposis des Säuglingsalters, Archiv f. Kinderheilk. 1881. 2. Bd. S. 145.

Paresen und Paralysen [1]), weiter die bei der Osteomalacie beobachteten Anästhesien [2]) und verschiedenen Parästhesien [3]), sowie die hierbei constatirten Tremores [4]), Muskelcontracturen [5]), Coordinationsstörungen [6]) u. dgl. Manche von den hier aufgezählten Erscheinungen wurden von den Autoren (s. v.) auf Beeinträchtigung des Rückenmarkes und der Spinalnerven durch den Druck seitens der nachgiebig gewordenen Wirbelknochen bezogen und sind vielleicht auch wirklich darauf zu beziehen — ein exacter Beweis liegt hierfür freilich, wie gesagt, bisher nicht vor — bei der einen oder anderen unter den gemeinten Störungen wird es sich vielleicht überhaupt oder etwa doch im gegebenen Falle um eine blosse Complication handeln: das Alles muss jedenfalls in Anschlag gebracht werden. Die Gesammtheit der angeführten Zustände ist aber damit noch nicht abgethan, und um allen denselben von vornherein den genetischen Zusammenhang mit den eingangs betrachteten constant und frühzeitig auftretenden Motilitäts- resp. Sensibilitätsstörungen abzusprechen, fehlt es ganz an einem triftigen Anlass. Die gegentheilige Vorstellung, dass die abnormen Vorgänge im Nervensysteme, auf denen die letzteren beruhen, durch eine Steigerung, Ausbreitung oder Abänderung bis zu den aufgezählten schwereren Symptomen gedeihen, liegt unstreitig viel näher.

Ist nun aber diese Auffassung nur zum Theile wenigstens zutreffend, so nimmt die Aehnlichkeit, welche das Krankheitsbild der Osteomalacie und Rachitis schon durch die constant und frühzeitig vorhandenen leichteren Motilitäts- resp. Sensibilitätsstörungen mit dem Krankheitsbilde centraler Nervenleiden hat, eine solche Ausdehnung an, dass der Gedanke: es könnten die abnormen Vorgänge, welche nach dem Vorausgehenden bei der Osteomalacie und Rachitis primär im Nervensysteme auftreten und darin sich abspielen sollen, ihren Ursprung und

1) Vgl. Litzmann, l. c. S. 132; Beylabd, a. a. O. p. 70; Gussmann, Corresp.-Blatt d. würtemb. ärztl. Vereins 1870. Nr. 16. S. 125 etc., resp. Röll, l. c. S. 386 u. A.

2) Siehe Litzmann, l. c. S. 134; ferner Cohn, a. a. O. S. 32.

3) Siehe Litzmann, l. c. S. 131; Trousseau, a. a. O. S. 390; Gussmann, a. a. O. S. 125.

4) Winckel, l. c. S. 93; Cohn, a. a. O. S. 32.

5) Siehe die Angaben Beylard's (a. a. O. p. 166); Bouley's (a. a. O. p. 82, 89); Ogle's (l. c. p. 292); ferner noch die casuistische Mittheilung Breslau's, Monatsschrift f. Geburtskunde 20. Bd. 1862. S. 357 u. A.

6) Vgl. die Angaben über Cohn's Fälle (a. a. O. S. 32) z. B.

Sitz speciell im centralen Theile desselben haben, geradezu von selbst sich aufdrängt.

Ehe ich jedoch diesen Gedanken weiter verfolge und die an denselben sich knüpfenden Fragen in Erwägung ziehe, will ich hier noch die vorgebrachten symptomatologischen Bemerkungen durch Mittheilung der Notizen ergänzen, welche ich über Krankheitserscheinungen und Verlauf der von mir untersuchten Osteomalaciefälle erlangen konnte [1]).

Was zunächst den ersten meiner Osteomalaciefälle, nämlich den auf puerperaler Basis beruhenden Fall (VII) der Schuhmachersfrau Magdalena Reif anbelangt, so kann ich über Verlauf und Erscheinungen desselben einen ziemlich ausführlichen Bericht erstatten, in welchem die Angaben, die der (jetzt noch in Graz als Dienstmann lebende) Gatte der M. R. während des Aufenthaltes derselben im Siechenhause Herrn Dr. Treschl und später mir gegenüber machte, mit den über diesen Fall in den Protocollen des hiesigen Gebärhauses, dann der beiden medicinischen sowie der chirurgischen Abtheilung und der gynäkologischen Klinik des allgemeinen Krankenhauses verzeichneten Notizen [2]) zusammengestellt sind.

Magdalena Reif wurde demzufolge während ihrer dritten Schwangerschaft, welche angeblich in das Jahr 1865 — d. i. in ihr 36. Lebensjahr — fiel, von einer allgemeinen Schwäche und von Schmerzen in den Beinen und im Kreuze befallen. Die Schmerzen sollen nach der Entbindung, die schwierig war jedoch ohne Kunsthilfe erfolgte, nachgelassen und die Kranke hauptsächlich nur bei Bewegungen belästigt haben. Ihre Intensität war dabei eine wechselnde; die Schwäche nahm jedoch im grossen Ganzen stetig zu und soll sich mit einer auffälligen „Schlafsucht" verbunden haben, die soweit ging, dass die Patientin, sobald sie sich setzte, in Schlaf verfiel und viele Nächte auf einem gewöhnlichen Sessel sitzend in tiefem Schlafe verbrachte. Erst später als die Patientin bettlägerig wurde, soll diese „Schlafsucht" gewichen und dafür geradezu der entgegengesetzte Zustand aufgetreten sein.

---

1) Ueber meine Rachitisfälle liessen sich in dieser Hinsicht, wie ich schon einmal erwähnte, theils überhaupt keine Angaben beschaffen, theils nur solche, in denen die Punkte, welche mich gerade vor allem interessiren, gar nicht berührt waren. Nur der Fall XXVIII macht hiervon insofern eine Ausnahme, als in der Krankheitsskizze ausdrücklich eine seit längerer Zeit bestehende Steigerung der Empfindlichkeit der unteren Extremitäten und des Thorax erwähnt ist.

2) Für deren gütige Ueberlassung ich ebenso wie für die Gestattung der Einsichtnahme in ein paar andere später zu erwähnende Krankengeschichten den Herren Vorständen der betreffenden Anstalten und Abtheilungen hiermit meinen verbindlichen Dank sage.

Ueber den Gang der Pat. in der ersten Zeit der Krankheit wird angegeben, dass derselbe mühselig war, mit steifen Beinen und in Form sehr kleiner „zeppelnder" Schritte geschah. In den ersten fünf Jahren der Krankheit verrichtete die Frau noch ihre häuslichen Geschäfte; beim Gehen musste sie sich bald eines Stockes bedienen.

Während einer abermaligen (4.) Schwangerschaft heftige Schmerzen in allen Knochen. Von der Entbindung an, die im Jahre 1870 (?) ohne Instrumentalhilfe erfolgte, soll die Pat. schon den grösseren Theil der Zeit sitzend und im Bette zugebracht haben. Zufolge einer Notiz in der später noch zu erwähnenden Krankengeschichte aus dem Jahre 1873 lag sie 1870 auf der gynäkologischen Klinik und gebrauchte im Sommer desselben Jahres in Dobelbad die Cur.

Ihre 5. (letzte) Entbindung fand am 26. Juni 1871 im Grazer Gebärhause statt. Das Protocoll über dieselbe gibt nur Geschlecht und Gewicht des Kindes (w. — 5 Pfund 28 Loth) und die Länge desselben (20 Zoll) an, ferner: „Knielage, Manualentwickelung, Lösung beider Arme", so dass also zu dieser Zeit noch keine oder doch keine besonders auffällige Beckenmissstaltung bestanden haben dürfte. Nach dieser Entbindung und in den folgenden drei Sommern war Pat. wiederum in Dobelbad zur Cur und soll sich dabei immer ziemlich erholt haben, einmal „obwohl sie vorher gar nicht mehr gehen konnte". In der auf die Badecur folgenden kalten Jahreszeit kam es, wie angegeben wird, jedesmal wieder zu einer Verschlimmerung des Zustandes.

Die Frau war nunmehr jährlich längere Zeit im allgemeinen Krankenhause; so vom 21. März bis 22. Juni 1872 auf der I. med., vom 3. April bis 6. Mai 1873 auf der chirurg. Abtheilung, vom 16. Dezember 1873 bis 3. Juni 1874 theils auf der II. med. Abtheilung theils auf der gynäkologischen Klinik.

Die während dieses letzten Spitalaufenthaltes verfasste Krankengeschichte beschreibt bereits eine ausgebildete Beckenmissstaltung: Das Becken herzförmig, die Symphyse spitz nach vorn gedrängt, Promontorium leicht erreichbar, die horizontalen Schambeinäste nach einwärts convex. An der rechten Clavicula findet sich eine vorspringende (consolidirte?) Fracturstelle notirt; der betreffende Bruch soll dadurch entstanden sein, dass der Arm einmal zu rasch in die Höhe gezogen wurde. Sämmtliche Knochen waren bei Druck empfindlich; Schmerzen in allen Gliedern, in den Rippen, im Kreuz. Pat. vermag die oberen Extremitäten wenig zu bewegen, kann sich nicht aufsetzen. Im Beginne des Spitalaufenthaltes wurden in der Lunge catarrhalische Erscheinungen nachgewiesen. Der Körper war stark abgemagert.

Im nächsten Jahre (1875) brachte Pat. die Zeit vom 22. März bis 12. Juni auf der I. med. Abtheilung zu. Sie klagte da über eine seit mehreren Wochen bestehende Verschlimmerung ihres Leidens, über rheumatische Schmerzen besonders in den Knie-, Hüft- und Schultergelenken, an welchen Stellen jedoch objectiv keine Veränderung nachweisbar

war. Der Krankengeschichte zufolge kam es zu einer Besserung des Zustandes.

1876 finden wir Pat. vom 19. Februar bis 2. Mai abermals im Spitale und zwar theils auf der gynäkologischen Klinik theils auf der II. med. Abtheilung. Die Krankengeschichte aus dieser Zeit constatirt, dass die Abmagerung im Verlaufe der letzten fünf Monate, welche Pat. fortwährend im Bette gelegen, sehr bedeutend zugenommen und die Muskelatrophie einen hohen Grad erreicht habe. Das Sternum wird als hinaufgezogen geschildert, der Brustkorb besonders in seinem unteren Theile als von vorn nach hinten zusammengedrückt. „Knochen des Stammes und der Extremitäten bei Berührung durchgehends sehr schmerzhaft, so dass auf den unteren Extremitäten, die fortwährend halb angezogen gehalten werden, die Bettdecke kaum ertragen werden kann".

1877 lag Pat. vom 21. April bis 2. September neuerdings auf der II. med. Abtheilung.

Am 17. Juli 1878 wurde sie wegen einer Fractur des linken Femur, welche sie zwei Tage vorher beim Ueberbetten acquirirte, auf die chirurgische Abtheilung gebracht.

Gypsverband. Notirt findet sich da in der Krankengeschichte ausser der Beckenmissstaltung: allgemeiner Marasmus, bedeutende Kyphose, ferner Krümmungen der Vorderarmknochen und Schmerzen in denselben. Nach 6 Wochen fällt noch immer eine abnorme Beweglichkeit des linken Femur auf. Statt Gypsverband: Kleisterverband. 5 Wochen später die Beweglichkeit der Knochen gleichwohl vorhanden.

Die Pflege der Kranken wurde von dieser Zeit an immer schwieriger. Man konnte sie, wie ihr Mann sich ausdrückt, kaum berühren, ohne dass es in den Gliedern „krachte". Sie hatte grosse Furcht vor dem Ueberbetten. Ausser bei Bewegungen klagte Pat. hauptsächlich bei Witterungswechsel über Schmerzen.

Am 16. August 1879 wurde sie wegen bedeutender Schmerzen in den Extremitäten nochmals auf die chirurgische Abtheilung gebracht. Bei fast allen Bewegungen Schmerzäusserungen; hochgradige Abmagerung, auch der Arme; untere Extremitäten, der Krankengeschichte zufolge, gelähmt. Am 7. September ins städtische Siechenhaus transferirt, stirbt Pat. hier am 30. November desselben Jahres.

Nachzutragen habe ich noch, dass die Verhältnisse der Kranken stets ärmlich, ihre Wohnungen, laut Angabe, meist kalt und feucht waren.

Ihre beiden zuletzt geborenen Kinder starben wenige Wochen nach der Geburt; ob sie rachitisch, nicht eruirbar.

Die drei ersten Kinder der M. R. leben noch jetzt. Das während des Beginnes der Krankheit geborene Mädchen und der erstgeborene Sohn waren, laut Angabe ihres Vaters, nicht rachitisch. Nur der zweitgeborene Sohn, Ferdinand, litt in seiner Kindheit an Rachitis und lernte erst im Alter von 3 Jahren gehen; als ich (Mai 1880) bei seinem Vater,

wie schon gesagt, selbst Erkundigungen einzog, war der 19 Jahre alte Ferdinand bereits seit längerer Zeit unter Symptomen erkrankt, welche jenen ganz an die Erscheinungen erinnerten, mit denen die Krankheit seiner Frau begonnen hatte.

Bei den gemeinten Erscheinungen handelte es sich aber, soviel ich gleich ermitteln konnte, um Mattigkeit, Abgeschlagenheit und beträchtliches Schwächegefühl, ferner um „rheumatische" Schmerzen, Schmerzhaftigkeit der Beine und der Kreuz- und Beckengegend, wodurch das Sitzen ganz besonders und auch das Gehen beschwerlich wurde. Letzteres erforderte die Zuhilfenahme eines Stockes. Der Gang des Kranken dabei wackelig, breitspurig; Beugung der Kniee wurde möglichst vermieden, beim Treppensteigen immer dasselbe (rechte) Bein vorgesetzt, das linke nachgezogen.[1]) —

---

1) Das Interesse, welches die Krankheitssymptome des F. R. wegen ihrer angeblich sehr auffälligen Uebereinstimmung mit den initialen Krankheitserscheinungen der Mutter desselben erregen, und überhaupt der zwischen diesen beiden Fällen bestehende Zusammenhang mag die Anführung der nachfolgenden Details rechtfertigen, deren Mittheilung ich der freundschaftlichen Güte meines Collegen Dr. Sterz, jetzt Director der Landesirrenanstalt zu Pergine, verdanke, welcher auf meine Bitte den Zustand des F. R. näher untersuchte und denselben einer elektrischen Rückenmarksbehandlung unterzog.

Aus dem neuen Krankenexamen ist zur Ergänzung der bereits erwähnten Angaben des F. R. anzuführen, dass derselbe auch über ein gewisses Gefühl der Schwere in den Gliedern und der ungenügenden Balancirung der Körperlast in den Knieen, Hüften und in der Wirbelsäule zu klagen hatte. Bei seiner Arbeit als Schuhmachergeselle waren ihm einerseits rheumatische Schmerzen in den Vorderarmen, Hand- und Kniegelenken hinderlich, anderseits Schmerzen in den Sitzknorren und in der Kreuzgegend, welche ein längeres Sitzen unmöglich machten. Ebenso wurde ihm auch das Klopfen des Hammers auf die Knie unerträglich, und verursachte Schmerzen in den Oberschenkelknochen. Pat. bemerkte im Verlaufe der Erscheinungen Abmagerung. Fieberanzeichen fehlten. Im Beginne des Jahres 1880 lag Pat. einen Monat lang im Spitale; die Diagnose wurde da wegen der Schmerzen des Kranken auf chron. Gelenksrheumatismus gestellt, an den Gelenken jedoch objectiv nichts Abnormes nachgewiesen.

Der Status praesens, welchen Dr. Sterz aufnahm, ergab: Pat. geht mit etwas auseinandergespreizten Beinen, jedoch sicher, bietet bei geschlossenen Augen kein Schwanken. Die Schritte klein, durch Betheiligung des Beckens an den Bewegungen erscheint der Gang „watschelnd". Pat. somatisch in der Entwicklung etwas zurückgeblieben; Schädel hydrocephalisch, oblong. Die Wirbelsäule im Brustsegment gerade. Der Thorax flach und schmal. Der Raum zwischen Rippen und Beckenknochen beträgt etwa einen Querfinger. Bis auf rechtseitiges Genu valgum keine auffälligen Deformitäten nachweisbar. Musculatur und Fettpolster gering.

Gesichtshälften ungleich entwickelt, die linke kleiner, etwas nach rückwärts stehend, mimisch stärker thätig. Zähne gerifft. Die Enden der Vorderarm- und

Ich gehe nun zu den Angaben über, welche mir über die Krankheitserscheinungen in den anderen von mir untersuchten Osteomalaciefällen vorliegen. Da die betreffenden Kranken nicht oder nicht eruirbar wo, oder nur auf kurze Zeit vor ihrem Tode in Spitalbehandlung waren, bin ich hierbei fast ausschliesslich auf die Erkundigungen angewiesen, welche ich, veranlasst durch das Ergebniss der betreffenden Knochenuntersuchungen nachträglich bei den Verwandten resp. bei den Quartier- und Nachbarsleuten jener eingezogen habe.

Es handelt sich bei den Fällen VIII—XI, wie ich bereits erwähnt, insgesammt um auf nichtpuerperaler Basis entstandene Osteomalacie, deren Symptome von der Umgebung der Kranken resp. von diesen selbst fast durchgehends als die der „Gicht" bezeichnet wurden, so dass sich mir die Vermuthung aufdrängt, dass überhaupt ein grosser Theil der „Gicht"fälle in den ärmeren Bevölkerungsclassen und wohl die meisten Fälle, in denen die „Gicht" zum sog. „Contractwerden" der Patienten führt, zur Osteomalacie gehören. Hiermit stehen manche alte Angaben (vgl. Portal, l. c. p. 209, 210 u. A.) im Einklang, während die differenzial-diagnostischen Punkte, welche Kühn (Parallèle entre les dif-

---

Unterschenkelknochen, ferner die Schlüsselbeine an ihren Sternalenden verdickt; an sämmtlichen Rippen die Uebergangsstellen in ihre Knorpel aufgetrieben.

Aus der Untersuchung der Brustorgane ist nur hervorzuheben, dass die Herzdämpfung verbreitert, der 1. Ton im linken Ventrikel unrein gefunden wurde. Baucheingeweide bieten nichts Abnormes dar.

Bei der Untersuchung mit dem faradischen Strom zeigt die Musculatur des Stammes, der oberen und unteren Extremitäten prompte Reaction.

Aus den Notizen über die Untersuchung mit dem galvanischen Strome hebe ich nur das Schlussresultat hervor, welches dahin ging, dass an keinem der untersuchten Muskeln (Biceps d. et sin. recht- und linkseitige Fingerbeuger, Ulnaris, Quadriceps, Vastus int., Peroneus) Entartungsreaction zu finden war.

Die Sensibilitätsprüfung bot nichts Besonderes; der Patellarsehnenreflex prompt, r. und l. nicht verschieden.

Die Therapie bestand (in der Supposition eines centralen Ursprunges der Krankheitsbeschwerden) in absteigenden Strömen (von 10—16 Stöhrer'schen Elementen), auf das Rückenmark in der Weise applicirt, dass der + Pol möglichst hoch an dem Nacken, der — Pol an der Lendenwirbelsäule aufgesetzt wurde (grosse Plattenelectroden). Täglich eine Application durch 5—10 Minuten. Kräftige Nahrung, Wein.

Pat. bemerkte bald nach eingeleiteter Behandlung, dass er leichter sitze, und dass die Schmerzen im Kreuz und in den Darmbeinschaufeln nachliessen, dass er weniger rasch ermüde. Nach ein paar Wochen waren die rheumatoiden Schmerzen ganz verschwunden. Der Gang wird fester, verliert das auffallend „Entenartige"; nach ca. 4 Wochen wird die Hilfe des Stockes auch beim Stiegensteigen entbehrlich. Nach 3 Monaten beiläufig verursacht das Klopfen auf Kniee und Oberschenkel keinen Schmerz mehr. Die Haltung wird strammer. Pat. gibt selbst Restitutio ad integrum an.

férentes espèces d'ostéomalacie ou du ramollissement du tissu osseux. Gaz. hebdom. 1864, No. 44, p. 730) zwischen der Osteomalacie und Gicht hervorhebt, meine Vermuthung, bei welcher ich nicht die Arthritis uratica und die A. deformans, sondern die anderen viel häufigeren vom Volke gemeinhin „Gicht" benannten Erkrankungsfälle im Auge habe, nicht alteriren können. Fortgesetzte unter den erörterten Cautelen vorgenommene mikroskopische Knochenuntersuchungen an den Leichen der gemeinten „Gicht"kranken resp. an allen für Osteomalacie verdächtigen Leichen, combinirt mit vergleichenden Studien über die bei jenen „Gicht"-kranken und bei der Osteomalacie bestehenden klinischen Erscheinungen werden wohl zu Tage bringen, wie weit die ausgesprochene Vermuthung zutrifft.

Was nun die einzelnen der besagten Osteomalaciefälle VIII — XI anbelangt, so ergeben meine Erkundigungen Folgendes:

In Betreff des Falles (VIII) der als etwas schwachsinnig bezeichneten Josepha Krammer erfuhr ich (von der Schwester derselben), dass die Krankheit im Ganzen beiläufig 13 Jahre dauerte. Als Haupterscheinungen wurden mir „Gichtschmerzen" und Schwäche angegeben. Die Kranke musste beim Gehen bald einen Stock zu Hilfe nehmen, später war dasselbe nur mehr mit Krücken möglich. Sie wurde endlich bettlägerig und selbst zu den Handarbeiten unfähig, welche sie bis dahin betrieben. In dieser Periode der Krankheit war sie angeblich zweimal in Spitalbehandlung; einmal mit so günstigem Erfolg, dass sie hernach wieder für einige Zeit mittelst Krücken gehen konnte. Die letzten fünf Jahre der Krankheit ununterbrochen ans Bett gefesselt, wurde die Brust währenddem immer auffallender „durch die Gicht hervorgetrieben". Im letzten Jahre vor dem Tode der Kranken (der im 58. Lebensjahre erfolgte) brachen kurze Zeit nach einander gelegentlich des Ueberbettens beide Oberschenkel. Die Wohnung angeblich stets trocken, während der letzteren Zeit eine Kellerwohnung in der Grazbachgasse.

Ueber den Fall (IX) der Inwohnerin Theresia Fritz konnte ich nur ermitteln, dass dieselbe wohl an 7 Jahre an der „Gicht" gelitten und in einem ebenerdigen feuchten Anbaue des Hauses 33 am Lendplatz gewohnt habe. Sie klagte viel über „Gichtschmerzen", ging mit einem Stocke, endlich ganz gebückt und wurde Advent 1879, von starkem Husten befallen, bettlägerig. Im März 1880 ins allgemeine Krankenhaus gebracht, starb sie hier schon einige Tage nach ihrer Aufnahme, 72 Jahre alt. Aus der betreffenden Krankengeschichte der I. med. Abth. ist nur zu erwähnen, dass die Patientin über Schmerzen in den Gelenken klagte, ohne dass an denselben objectiv Veränderungen nachweisbar waren; die Extremitäten konnten bewegt werden; Pat. wird als geschwätzig bezeichnet.

Ueber den Fall (X) der 72jährigen Finanzwachaufseherswittwe Helene Maier ergaben meine Nachfragen, dass dieselbe kinderlos war und die letzten $2^1/_2$ Jahre in einem hofseitigen Zimmer am Abhange des

Schlossberges, Sackstrasse 56 lebte. Nach Mittheilung der Hausgenossen verliess sie während dieser Zeit nie das Haus, „konnte nicht über die Stiege", ging mit „ausgespreizten" Beinen, dabei an der Wand mit den Händen sich haltend, klagte häufig über reissende „Gichtschmerzen".

In Betreff des Falles (XI) der 65 Jahre alten Bäckerswittwe Rosalia Kleinscheid ermittelte ich, dass dieselbe keine Kinder hatte und längere Zeit ein Verkaufsgeschäft auf dem Platze betrieb, wo sie allen Unbilden der Witterung ausgesetzt war. Laut Angabe ihrer Nachbarin kleidete sie sich dabei sehr unsorgfältig, litt viel an Husten, klagte lange Jahre schon über Gichtschmerzen, schonte sich jedoch nicht, war geizig und „im Kopfe nicht ganz richtig". Zeitweilig sagte sie, dass alle Nahrung, Fleisch, Brod, Milch nach Soda schmecke, und wässerte deshalb ihr Suppenfleisch gewöhnlich tagelang aus. In der Frühjahrszeit vor ihrem Tode klagte sie über Kältegefühl; sie war wegen Schwäche schon seit mehr als Jahresfrist genöthigt beim Gehen sich auf einen Stock zu stützen, ging „hatschend", schleifte die Füsse beim Gehen nach. Die letzten anderthalb Jahre wohnte sie in einem hofseitigen Zimmer am Abhange des Schlossberges, Sackstrasse 50.

Im Anschlusse an diese Mittheilungen habe ich hier auch noch bezüglich des im zweiten Abschnitte besprochenen zweifelhaften Falles XIII anzugeben, dass die Nachrichten, welche ich über die betreffende Kranke (die 55 Jahre alte Tagelöhnersfrau Cäcilia Jörgler) erhielt, wie ich bereits dort gesagt, von dem Krankheitsbilde der übrigen Fälle wesentlich abweichen: die Genannte zeigte nur insofern eine Bewegungsstörung, als sie wegen einer Luxation des rechten Femur, die sie sich in der Jugend durch einen Fall zugezogen, hinkte; sie war aber sogar noch wenige Tage vor ihrem Tode im Stande gewesen, von ihrer Wohnung, Petersgasse 19, ganz allein in das Spital zu gehen, auch hatte sie, soviel sich ihre Nachbarsleute erinnern — ihr Mann war kurze Zeit nach ihrem Tode gestorben — nie über Schmerzen geklagt; wohl aber soll sie sich „aus Furcht vor der Gicht" immer auffallend warm gekleidet haben, was schliessen lässt, dass sie in früherer Zeit daran krank gewesen sein dürfte.

Ich verlasse hiermit diese casuistischen Notizen, um den Gedanken weiter zu verfolgen, welchen mir die vorhin erörterten Symptomencomplexe im Krankheitsbilde der Osteomalacie und Rachitis nahelegten.

Es drängt sich da begreiflich vor allem die Frage auf, ob jener Gedanke durch pathologisch-anatomische Untersuchungen Bestätigung erhält, und also bei den genannten Krankheiten thatsächlich constant gewisse Veränderungen im centralen Nervensysteme aufzufinden sind, oder ob wir uns etwa vorstellen sollen, dass die abnormen Zustände, welche die besprochenen Motilitäts- und Sensi-

bilitätsstörungen im centralen Nervensysteme vermuthen lassen, functioneller Natur sind [1]).

Um eine Entscheidung über diese Fragen zu fällen, mangelt es aber derzeit ganz an sicheren Anhaltspunkten. Denn die bisher bei Rachitis [2]) resp. bei Osteomalacie [3]) beschriebenen positiven Gehirn- und Rückenmarksbefunde bieten schon wegen ihres nicht regelmässigen oder geradezu vereinzelten Vorkommens keine Basis für weitere Schlüsse dar; die meisten unter ihnen sind auch viel zu unbestimmt gehalten, um überhaupt in Rechnung zu kommen.

Die negativen Befunde hinwiederum, welche bisher als Resultat mancher Rückenmarksuntersuchungen bei Osteomalacie und Rachitis angeführt wurden [4]), sind nicht als Prämissen zu verwenden, da die betreffenden Untersuchungen nur mit freiem Auge oder doch noch ohne Zuhilfenahme der jetzigen mikroskopischen Technik und nicht auf Grund der Erfahrungen vorgenommen wurden, welche die neuere Neurologie darbietet. — Mikroskopische Untersuchungen, welche diesen Anforderungen entsprechen, liegen bisher noch nicht vor, und ich selbst musste gegenüber den Aufgaben der vorliegenden Arbeit vorderhand auf die Durchforschung des Rückenmarkes meines Osteomalaciefalles XI, sowie überhaupt auf die Verfolgung der aufgeworfenen Frage verzichten, hoffe jedoch seinerzeit wenigstens über das mikroskopische Verhalten des angeführten Rückenmarkes berichten zu können. —

Besser steht es nun bezüglich der Beantwortung einer weiteren Frage, zu welcher die Constanz der gemeinten nervösen Symptome bei der Osteomalacie und Rachitis Veranlassung gibt.

Es ist dies die wichtige Frage, ob man annehmen soll, dass die abnormen Vorgänge im centralen Nervensysteme, auf welche jene

---

1) Was vielleicht wegen der Heilbarkeit der Osteomalacie und Rachitis als näher liegend erscheinen könnte.

2) Vgl. bezüglich der bei Rachitis vorkommenden hydrocephalischen Veränderungen und Hirnhypertrophien Rokitansky, Lehrbuch. II. Bd. 3. Aufl. Wien 1856. S. 137, 418, 432 u. A. m.; bezüglich der dabei geschilderten Rückenmarksbefunde siehe: Glisson, Tractatus de Rachitide etc. Hagae 1682. p. 55; Elsässer, l. c. S. 117, 118; ferner die von Tedeschi (Wiener medic. Wochenschr. 1884. Nr. 18. S. 535) citirten Beobachtungen Naumann's und Pasquali's.

3) Moses, Ein Fall von Osteomalacie mit Hydromyelus. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 49. S. 763; vgl. ferner die Angaben bei Beylard, Du Rachitis etc. Paris 1852. p. 68, 69 etc.

4) Siehe Cohn, Canstatt's Jahresber. f. 1854. III. Bd. S. 33; Boulay, De l'ostéomalacie etc. Paris 1874. Observation IV. p. 126; resp. Strucchi, l. c. S. 403 u. A.

Symptome bei beiden Krankheiten schliessen lassen, mit denselben blos durch Coïncidenz verknüpft sind, oder ob man annehmen kann, dass die gemeinten Vorgänge dem Krankheitswesen näher stehen und ihm vielleicht sogar zu Grunde liegen.

Ich habe, indem ich auf die Umstände einging, unter denen diese Krankheiten auftreten, namentlich betreffs der Osteomalacie in der Literatur eine ganze Reihe von Angaben vorgefunden, welche der letztgenannten Eventualität viel mehr Wahrscheinlichkeit verleihen, als der Annahme eines blossen Coïncidenzverhältnisses.

So sind zu Gunsten der Vermuthung, dass abnorme Vorgänge und Verhältnisse im centralen Nervensysteme der Entstehung der Osteomalacie resp. der Rachitis zu Grunde liegen, jene Fälle anzuführen, bei denen im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten osteomalacische oder rachitische Skeletveränderungen vorkamen [1]), ferner alle jene Fälle von chronischen Geisteskrankheiten, während deren evidente Osteomalacie beobachtet wurde [2]). Die

---

1) Ich verweise in ersterer Beziehung auf den Fall disseminirter Rückenmarkssklerose des Dr. Pennock, angeführt als Observation VIII in: Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. p. 76, 83 ff.; dann auf die Beobachtungen von Regnard, De la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques. Gaz. méd. de Paris 1880. No. 6. p. 73; ferner auf einige später zu erwähnende Literaturangaben. Bezüglich des zweiten Punktes (der rachit. Veränderung bei Rückenmarksleiden) ist hier jedoch daran zu erinnern, dass Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1876. II. Bd. 2. Abth. S. 559) in der 2. Periode der atrophischen Kinderlähmung Knochenstörungen anführt, „nahezu von solcher Beschaffenheit, wie bei der Osteomalacie"; ferner ist hier vielleicht auch jener unter rachitischen Erscheinungen einsetzende Fall von Poliomyelitis ant. zu verwerthen, welchen Baginsky (l. c. S. 70) beobachtete.

2) Litzmann war bereits durch eine Anzahl von Fällen, in welchen sich Osteomalacie „im Gefolge tieferer Läsionen der Centralorgane des Nervensystems" entwickelte — darunter vier Fälle von Blödsinn — zur Aufstellung einer neurotischen Osteomalacie genöthigt (l. c. S. 135). Seitdem wurde das Auftreten von Osteomalacie constatirt: bei Irrsinnigen im Allgemeinen von Browne (und zwar in vier Fällen siehe: Ogle, l. c. p. 293), Boddington (s. Ogle, l. c. p. 301), Atkins (Osteomalacia amongst the Insane, Brit. med. Journal 1879. Aug. 30. p. 374 — in diesem Falle wurde im Rückenmark Degeneration und Atrophie nachgewiesen), Martin (s. Pagenstecher, Monatsschr. f. Geburtsk. 19. Bd. 1862. S. 129); speciell bei Paralyse der Irren von Gudden (Arch. f. Psychiatrie etc. II. Bd. 1870. S. 687 etc.), Williams resp. Ormerod (Refer. in Canst. Jahresber. f. 1870. II. Bd. S. 19); bei Melancholie: von M'Intosh (Ref. in Canst. Jahresber. f. 1862. III. Bd. S. 8); in Steiner's Fall (l. c. S. 13) nach Paralyse in Folge von Apoplexie etc.

Uebrigens gibt Gudden direct an, dass er Osteomalacie „bei den verschiedensten Formen von Seelenstörung gefunden" habe (l. c. S. 688); Boddington, dass

Häufigkeit, in welcher besonders bei Psychosen solche Beobachtungen gemacht wurden, ist zu gross, als dass mir die Annahme, es handle sich hierbei um zufällige Complicationen, gerechtfertigt erscheinen könnte. Gegen die andere Vermuthung aber, nach welcher umgekehrt die psychische Störung durch die osteomalacische Veränderung (resp. durch Hineindrängung, Verdickung, Auflockerung) der Schädelknochen verursacht sein soll, spricht, abgesehen von dem Umstande, dass dieselbe weder in den zwei Fällen [1]), für welche sie geäussert wurde, noch in anderen bis jetzt durch anatomische Befunde gestützt ist [2]), schon der Verlauf der meisten einschlägigen Fälle, indem die Skeletveränderungen und überhaupt die Symptome der Osteomalacie dabei erst hervortraten, nachdem die betreffenden Rückenmarks- und Geisteskrankheiten bereits ausgebildet waren [3]) [4]).

---

die Knochenerweichung bei mit Sclerose verbundenen paralytischen Störungen, bei Paralyse der Irren, Paralysis agitans und bei Ataktischen sehr häufig sei (l. c.); Schüle, dass es bei chronischen Geisteskranken häufig durch Osteomalacie zu Rippenbrüchen komme (Handbuch der Geisteskrankh. Leipzig 1878. S. 178) etc. v. Weber-Ebenhof berichtet, dass von den 14 resp. 16 osteomalacischen Becken der patholog. anatom. Sammlung in Prag 6 und vielleicht noch mehr aus der Irrenanstalt herstammen (Prager Vierteljahrschr. 1869. 117. Bd. S. 98).

1) Finkelnburg, Ueber Osteomalacie mit Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 17. Bd. 1860. S. 204, 206 ff.

2) Als Ausnahme könnte in dieser Beziehung am ehesten nach Moore's Case of osteomalacia (St. George's Hospital Reports. Vol. VI. London 1871—72. p. 59) angesehen werden, indem bei demselben das Schädeldach $^1/_2$—$^3/_4$ Zoll dick, weich und spongiös gefunden wurde. Bei diesem Falle handelte es sich um Melancholie.

3) Die Fälle Finkelnburg's bilden davon insofern eine Ausnahme, als bei ihnen „Coïncidenz des ersten Beginnes der psychischen Störung mit dem acuten Stadium der Knochenerweichung" angegeben ist (l. c. S. 207), und rücken noch mehr aus der Reihe der übrigen Fälle, wenn man bedenkt, dass, wie ich bereits (s. II. Abschnitt S. 111) hervorhob, im ersten von ihnen der „acute" Beginn der Knochenerweichung, welchen F. annimmt, einigermaassen fraglich ist, im zweiten Falle es aber zu einer solchen Annahme — da sechs Puerperien mit verdächtigen Schmerzen vorausgingen — überhaupt an Berechtigung fehlt. — Haben wir es hier jedoch mit keinen „acuten" sondern mit „chronischen" Osteomalaciefällen zu thun, so ist das zeitliche Verhältniss der osteomalacischen Veränderung und der psychischen Erkrankung in diesen Fällen ein den übrigen angeführten gerade entgegengesetztes.

4) Der Umstand, dass es erst im Gefolge der betreffenden Geistes- resp. Rückenmarksleiden zum Auftreten der Osteomalacie kommt, ist auch noch deshalb wichtig und zu beachten, weil er den Einwand Ormerod's (Observations on a peculiar condition of the bones of two insane patients, who had fractured ribs, St. Bartholomew's Hospital Reports. Vol. VI. London 1870. p. 69, 70): Die Ur-

Mit den angeführten Fällen von Rückenmarks- und Geisteskrankheiten, bei denen meist schon das anatomische Verhalten der Knochen [1]) oder mikroskopische [2]) resp. chemische [3]) Untersuchungen an denselben das Vorhandensein einer osteomalacischen Knochenveränderung über jeden Zweifel erhoben oder doch sehr wahrscheinlich machten, ist jedoch die Zahl der Beobachtungen nicht abgeschlossen, welche zu Gunsten der ausgesprochenen Vermuthung verwendet werden können.

Meine Erfahrungen (s. II. Abschnitt S. 173, 174) lassen mich zwar durchaus nicht alle Fälle von Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken und Rückenmarksleidenden von vornherein als Osteomalacie deuten. — Der an der citirten Stelle beschriebene Fall beweist, wie ich dort bereits hervorhob, zu welch' hohem Grade von Knochenbrüchigkeit es durch blosse Atrophie kommen kann [4]). — Aber dass in einem gewissen Theile der Fälle von Geistes- und Rückenmarksleiden, bei denen eine auffallende Brüchigkeit der Knochen beobachtet wurde [5]), diese auf keiner blossen atrophischen

---

sachen der betreffenden Geistesstörungen (so: Mangel, Krankheit, Noth, Alter) seien zugleich auch die der Knochenänderung und letztere also von den bezüglichen Geisteskrankheiten selbst unabhängig, einigermaassen zu entkräften geeignet ist.

1) Wie z. B. in den Fällen von Pennock, Boddington, Atkins, Gudden Williams, M'Intosk, v. Weber-Ebenhof etc.

2) In dem Falle Steiner's und in einigen anderen.

3) Ausser den Beobachtungen Regnard's wäre hier noch anzuführen, dass Brown (siehe Ogle l. c. p. 300) die Zusammensetzung der Rippen von Paralytikern ähnlich fand der von Osteomalacischen.

4) — Auch fehlt es in manchen Angaben über spontane Fracturen völlig an näheren Anzeichen für Osteomalacie, wie z. B. im 3. Falle Buzzard's (On articular and osseous lesions in locomotor ataxy, Med. Times and Gaz. 1880. 14. Febr. p. 174) etc. Und jene Fälle, in welchen die Fracturen nach kurzer Zeit durch feste Callusmassen geheilt gefunden wurden — wie bei einem Paralytiker Bonnet's (De la paralysie générale comme cause prédisposante pathologique des fractures, Gaz. des hôpitaux 1876. No. 118. p. 940); ferner in dem Falle Laehr's (Ueber die Knochenbrüchigkeit bei Psychisch-Kranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1879. 37. Bd. S. 79) u. A. — können gleichwie die Beobachtungen Laudahn's (Archiv f. Psychiatrie. III. Bd. 1871. S. 372 ff.), bei welcher eine unter Eiterung erfolgte Ablösung einiger Rippen von ihren Knorpeln in Heilung ausging, augenscheinlich ebenfalls keinen Werth für meine Beweisführung haben.

5) Williams kam bei seinen Untersuchungen in Hayward's Health Asylum zu dem Resultate, dass nahezu die Hälfte der Geisteskranken mehr oder minder kranke Rippen hat, in denen die organische Substanz die anorganische überwiegt (siehe Ogle, l. c. p. 298); vgl. auch v. Krafft-Ebing, Lehrb. d. Psychiatrie. I. Bd. Stuttgart 1879. S. 121 etc.

sondern auf einer osteomalacischen Veränderung beruht, darf sicher angenommen werden; namentlich hat diese Annahme für jene unter diesen Leiden viel Berechtigung, wo bereits wiederholt eine ausgebildete osteomalacische Veränderung am Skelete gefunden wurde, und ich glaube daher, dass z. B. in den so häufig vorkommenden Fällen von Rippenbrüchen bei Paralytikern[1]) etc. unter geeigneten Cautelen[2]) vorgenommene mikroskopische Untersuchungen wohl gewöhnlich zur Aufdeckung einer Osteomalacie führen werden, die nur noch nicht bis zu ihren groben charakteristischen Skeletmissstaltungen gediehen ist. Erst wenn solche mikroskopische Untersuchungen ein negatives Ergebniss haben sollten, könnte man die Knochenbrüche, aber auch nur die der betreffenden Geisteskranken denen gewisser anderer chronisch Kranker gleichstellen; in der Allgemeinheit jedoch, in welcher sich dieses Urtheil ausgesprochen findet[3]), ist dasselbe schon nach dem jetzigen Stande unseres Wissens ebensowenig haltbar, als es angeht, die bei Krebskranken und Syphilitischen bestehende Brüchigkeit der Knochen ganz allgemein mit der bei anderen Marastischen in Parallele zu stellen[4]).

Ich darf also wohl mit einigem Rechte schon jetzt einen grossen Theil der Rippenbrüche der Irrsinnigen und der spontanen Fracturen, welche bei solchen und bei Rückenmarkskranken beschrieben wurden, gleichwie die hierbei bereits direct diagnosticirte Osteomalacie als Stütze für die Vermuthung verwerthen, dass diese (und wahrscheinlich auch die Rachitis) in abnormen Vorgängen und Zuständen des centralen Nervensystemes ihren Ursprung hat.

In demselben Sinne möchte ich endlich auch noch darauf

---

1) Gudden traf unter 14 Fällen mit Rippenbrüchen 8 Paralytiker (a. a. O. S. 683); vgl. ferner über das häufige Vorkommen von Knochenbrüchigkeit auffallenden Grades bei Paralyse der Irren: Dickson Thompson (Transact. of the path. society XXI. ref. v. Schoenborn in Canstatt's Jahresber. f. 1871. II. Bd. S. 384), Clouston (Lancet. Febr. 1870, ref. von Kussmaul in Canst. Jahresber. f. 1870. II. Bd. S. 83), Schüle (a. a. O. S. 550), siehe weiter Mercer (On general paralysis and fragilitas ossium. Brit. med. Journal 1874. April 25. p. 541) a. A. m.

2) Die Untersuchungen Wiglesworth's (On bone-degeneration in the insane. British medical Journal 1883. Sept. 29), welche die letzten über diesen Gegenstand sind, entsprechen dieser Forderung nicht, da sie an in Salpetersäure und Chromsäure entkalkten Knochen (Rippen) vorgenommen wurden (s. l. c. p. 629).

3) Birch-Hirschfeld l. c. 288.

4) Siehe Birch-Hirschfeld, l. c. S. 289.

hinweisen, dass Osteomalaciefälle in der Literatur verzeichnet sind, welche lange Zeit und zwar meist bis Fracturen oder Verkrümmungen auftraten, thatsächlich für Fälle von Rückenmarkskrankheiten angesehen und als solche behandelt wurden [1]).

Dergleichen Fälle zeigen ganz besonders schlagend — was bei Betrachtung der differenzial-diagnostischen Punkte, welche zwischen der Osteomalacie und den Rückenmarksleiden aufgestellt wurden [2]), übrigens schon an sich klar wird — dass, soweit die Sache bisher überhaupt verfolgt ist, als hauptsächliche, entscheidende Differenz nur der an den Knochen zu Tage tretende Effect der ersteren Krankheit übrig bleibt. In diesem liesse sich nun aber und ebenso auch selbst in etwaigen anderen constant hervortretenden Differenzen, gegenüber der ausgedehnten Uebereinstimmung, welche, wie wir gesehen haben, das Krankheitsbild der Osteomalacie mit dem von Rückenmarksaffectionen darbietet, weit eher die Eigenthümlichkeit einer im Uebrigen verwandten Krankheit als wie ein wesentliches Trennungsmoment erblicken, welches uns nöthigen könnte, den Gedanken, dass der Osteomalacie abnorme Vorgänge im Centralnervensysteme zu Grunde liegen, von vornherein beiseite zu lassen. Im Gegentheile: Fälle von den Entstehungsumständen und Symptomen des durch Gussmann [3]) z. B. veröffentlichten haben wohl in diesen

---

1) Siehe Beylard, Du Rachitis etc. Paris 1852. p. 158 ff. (Fall Thévenot), p. 169 ff. (Fall Loublié) u. A.

2) Beylard, l. c. p. 243; Trousseau, Du Rachitis, Gaz. des hôp. 1856. ref. von Gleitsmann in Canstatt's Jahresber. f. 1856. III. Bd. S. 402.

3) Gussmann, Ein Fall von progressiver Osteomalacie bei einem Manne. Med. Correspondenzblatt des Würtemberg. ärztl. Vereins. 40. Bd. Stuttgart 1870. Nr. 16. S. 124 ff.

Bei diesem Falle, auf den ich schon wiederholt in verschiedener Beziehung hingewiesen habe, handelt es sich um einen Mann, der als Mitglied der freiwilligen Feuerwehr eine halbe Nacht bei grimmiger Kälte (Januar), tief in Eiswasser stehend, arbeitete. Als er abgelöst einen Wachedienst übernahm, „fasste ihn plötzlich ein heftiges Ohnmachtsgefühl und Schauder im Rücken, so dass er einige Zeit bewusstlos war". Am folgenden Vormittag arbeitete er trotz starker Schmerzen im Rücken abermals auf dem Brandplatze. Die Schmerzen blieben von da an bestehen; er „schleppte sich elend umher", mager, bleich, „mehr und mehr gebückt". „Das Gehen wurde immer schlechter, so dass er sich nur mühsam ohne Stock forthelfen konnte". Zwei Jahre nach dem Beginn der Krankheit machte er nochmals Dienst als Feuerwehrmann, „von da an konnte er nur selten ausser Bettes sein", klagte immer über „Schmerzen im Rückgrat und Nacken und lästiges Pelzigsein in den Armen und Beinen". Die Verkrümmung der Wirbelsäule nahm langsam zu. Eine Badecur hatte in einem der nächsten Jahre

Beziehungen eine zu grosse Aehnlichkeit mit chronischen Myelitisprocessen oder dgl., als dass sie nicht für sich allein den geäusserten Gedanken sehr nahe legen sollten.

Zum Schlusse will ich nun auch noch auf einige Umstände aufmerksam machen, welche zwar nicht als Belege und directe Stützen der hier vertheidigten Anschauung in Betracht kommen, jedoch immerhin die Berechtigung derselben einigermaassen zu erhöhen geeignet sind.

Es gilt dies vor allem für den Umstand, dass sich mit der gemeinten Anschauung über die Grundlage der Osteomalacie und Rachitis sowohl die ätiologischen Verhältnisse, unter welchen diese am häufigsten auftreten, als auch jene Verhältnisse und Einwirkungen ganz ungezwungen vereinbaren lassen, durch die bisher die hauptsächlichsten Heilerfolge bei diesen Krankheiten erzielt wurden. Weiter ist in derselben Beziehung auch der Umstand von Belang, dass sich die Ergebnisse, zu welchen meine Untersuchungen und Erwägungen in Betreff des Wesens der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung und der derselben zu Grunde liegenden Anomalie geführt haben, mit der Annahme, es handle sich bei der Osteomalacie und Rachitis in letzter Linie um Störungen im centralen Nervensysteme, ganz gut vertragen. Endlich wird es wohl auch nur zu Gunsten dieser Ansicht und für die Berechtigung der daran geknüpften Fragen sprechen, dass bereits mehrere Autoren zu ebenderselben oder zu ähnlichen Annahmen sowie zu analogen Fragen sich veranlasst gefühlt haben.

Hinsichtlich des ersten der angeführten Umstände verweise ich auf die grosse Rolle, welche in der Aetiologie der Osteomalacie und Rachitis ganz ähnlich wie in der Aetiologie der verschiedenen Rückenmarkskrankheiten [1]) resp. der Nervenaffectionen über-

---

den Erfolg, dass P. „wieder einige Monate freier von Schmerzen war und mit zwei Stöcken gehen konnte“. Vom sechsten Jahre an, nach dem Krankheitsbeginn, blieb er an das Bett gefesselt. Thoraxverkrümmung wurde erst im neunten Jahre der Krankheit, ein Jahr vor dem Tode, linkerseits sichtbar. „Jede Berührung, besonders am Rumpf, äusserst empfindlich“. Extremitäten im Bette frei beweglich, bis in der letzten Woche Parese des linken Armes eintrat. (Extremitäten nicht verbogen. Keine Beckendeformität, jedoch Kyphose der Brustwirbelsäule, Skoliose und Lordose der Halswirbelsäule. Mikroskopische Untersuchung der weichen Rumpfknochen durch Prof. Schüppel bestätigt die Diagnose auf Osteomalacie.)

1) Erb, Krankheiten des Rückenmarks etc. 1. Abthl. Ziemssen's Handbuch, XI. Bd. 2. Th. Leipzig 1876. S. 151, 152.

haupt [1]), dem Aufenthalte in kalten und feuchten Räumen [2]), dann plötzlichen Abkühlungen und Durchnässungen [3]), ferner dem Einflusse kalter und feuchter Orts- [4]), Witterungs- [5]) und Klimaverhältnisse [6]) und A. m. [7]) zufällt.

Dabei wird natürlich, um trotz der Verbreitung dieser Verhältnisse in denselben ein Entstehungsmoment der gemeinten Krankheiten erblicken zu können, der Annahme einer gewissen Prädisposition nicht zu entrathen sein. Dieser Prädisposition wäre es zuzuschreiben, dass die Rachitis hauptsächlich im ersten Kindesalter auftritt, und dass die Osteomalacie in einem auffälligen Zusammenhang mit puerperalen Zuständen steht. Sehen wir uns nun aber um,

---

1) Vgl. Samuel, l. c. S. 389.

2) Bezüglich der Osteomalacie siehe in dieser Hinsicht z. B. Stiebel, l. c. S. 551; Litzmann, l. c. S. 134 („rheumatische" Osteomalacie) u. A. m. Darunter sind noch hervorzuheben die Angaben Casati's (Sulla Osteomalacia osservata alla maternità di Milano, Milano 1871, p. 48, 49), denen zufolge besonders Weberinnen an Osteomalacie erkranken, da die Werkstätten oft niedrig liegen und überhaupt feucht sein sollen; die in trockenen Localen arbeiten, bleiben gesund; vgl. hierüber auch Lobstein, l. c. g. 194. Bezüglich der Rachitis siehe z. B. Trousseau, Du Rachitis, Ref. Canstatt's Jahresb. f. 1856, III. Bd., S. 401: „den meisten Einfluss auf die Ausbildung der Rachitis hat die Feuchtigkeit"; „feuchte Wohnung"; hinsichtlich der Folgen, welche die Steinhäuser Dresden's betreffs der Frequenz der Rachitis haben, vgl. Küttner, Journ. f. Kinderkr. von Behrend und Hildebrandt 1856, 27. Bd. S. 34 ff. Die Bedeutung nasskalter feuchter Stallungen hebt besonders Haubner hervor (l. c. S. 129, 130).

3) Kilian (l. c. S. 12) stellt dieselben unter den Krankheitsursachen zu oberst, siehe ferner Litzmann, l. c. S. 134 etc.

4) Glisson (Tractatus etc. p. 187) weist auf das häufige Vorkommen der Rachitis in sumpfigen, feuchten Gegenden, an den Flussufern etc. hin. Die Wichtigkeit des letzteren Umstandes wurde auch bezüglich der Osteomalacie bereits vielfach erkannt, so betreffs des Rheinthales: Breslau, Monatsschrift für Geburtskunde. 20. Bd. 1862. S. 538 Anm. u. A. m. Siehe weiter: v. Rittershain, l. c. S. 84. „Die tiefgelegenen feuchten überschwemmten Stadttheile liefern das grösste Contingent an Rachitischen". Vgl. Roloff, Virchow's Archiv 1866 l. c. S. 433: „saure Weiden".

5) Siehe Glisson (l. c. p. 186): „veris principium"; Beylard (l. c. p. 56): kalte und feuchte Jahreszeit; v. Rittershain (l. c. S. 84): Zwei Drittel der Krankheitsfälle vom October bis März.

6) Glisson, l. c. p. 235 ff.; Maffei, Der Kretinismus in den norischen Alpen. Erlangen 1844. S. 179 ff.; Hirsch, Handb. d. histor.-geogr. Pathol. Erlangen 1860. I. Bd. S. 544 ff. u. v. A.

7) So macht z. B. Glisson (l. c. p. 187) auf die Schädlichkeit schlecht getrockneter leinener Wäsche besonders aufmerksam; vgl. auch Beylard, l. c. p. 29 u. dgl. m.

worin die gemeinte Krankheitsanlage im letzteren sowie im ersteren Falle gesucht werden könnte, so liegt es sehr nahe, im Einklang mit der hier vertheidigten Anschauung anzunehmen, dass sie in der grösseren Reizbarkeit und in dem beschleunigten Stoffwechsel des Nervensystems während dessen Ausbildungsperiode [1]) resp. während der Umwälzungen der Schwangerschaft und des Puerperiums [2]) den Grund habe u. s. w.

Ebenso leicht lässt sich erkennen, dass auch die Behandlungsarten, welche bisher bei der Osteomalacie und Rachitis sich bewährt haben, mit der Auffassung derselben als Krankheiten, die im centralen Nervensysteme wurzeln, ganz gut vereinbar sind, denn bei den Verhältnissen und Einwirkungen, unter denen es zu den betreffenden Heilerfolgen kam, handelt es sich einerseits um solche, welche den Wegfall der vorerwähnten Schädlichkeiten herbeiführen und dieselben zu paralysiren vermögen [3]), anderseits aber um therapeutische Eingriffe, welche einen mehr oder minder gesicherten Werth als Mittel in der Behandlung von Nervenkrankheiten haben.

Obenan steht unter diesen Mitteln die Electricität, mit welcher in letzter Zeit bei Rachitis auffallend gute Erfolge erzielt wurden [4]) [5]). Weiter lassen sich hierher die balneotherapeutischen Erfolge rechnen, welche bei der Behandlung der Rachitis namentlich beobachtet wurden [6]). Endlich kann man auch die schon lange in beiden Krank-

---

1) Vgl. Vierordt, Physiologie des Kindesalters, Gerhardt's Handb. I. Bd. Tübingen 1877. S. 180 ff.; Samuel, l. c. S. 642 etc.

2) Auf die Wichtigkeit derselben für das Nervensystem weist schon die Häufigkeit des puerperalen Irreseins etc. hin (vgl. Schüle, Handb. d. Geisteskr. 1878. S. 310 ff.).

3) Mit der Trockenlegung eines sumpfigen Terrains verschwand die darauf einheimisch gewesene Knochenbrüchigkeit der Thiere (siehe Roloff, Virch. A. 37. Bd. l. c. S. 462); „Stillstände fallen zumeist in die warme Jahreszeit" (v. Rittershain, l. c. S. 239); vgl. Vogel, l. c. S. 443; Haubner: im Frühjahr und Sommer bei gutem Wetter ist Besserung oder Heilung der erkrankten Thiere in Aussicht (l. c. S. 129) u. s. w.; dass sich die Rachitis bei „gutem Wetter oft unerwartet schnell bessert", betont auch besonders Stromeyer (l. c. S. 400); vgl. weiter die grosse Bedeutung der klimatischen Curen in der Behandlung der Rachitis „Seecolonien".

4) Tedeschi, Einige Beobachtungen über Rachitis, Wiener medic. Wochenschrift 1884. Nr. 18. S. 534 ff.

5) Vgl. auch vorn die Anm. zu S. 459 auf S. 460.

6) Siehe Senator, l. c. S. 192; Monti, l. c. Sool- und Moorbädercuren der Rachitischen.

heiten erprobte Heilwirkung des Leberthrans [1]) sowie die jüngster Zeit angegebenen günstigen Resultate der Phosphorbehandlung [2]) der Rachitis durch die diesen Medicamenten von den Neuropathologen [3]) zugeschriebene Einflussnahme auf die Ernährung des centralen Nervensystemes erklären. Für diese Annahme, dass die medicamentöse Phosphorwirkung bei der Rachitis in dem centralen Nervensysteme einsetze und von hier aus die verschiedenen Symptome der Krankheit zur Besserung bringe, würde es nur günstig sein, wenn es sich thatsächlich herausstellen sollte, dass grössere Phosphorgaben die entgegengesetzte Wirkung, nämlich einen der Rachitis ähnlichen Krankheitszustand erzeugen (siehe hierüber vorn 421 ff.). Denn ein solches entgegengesetztes Verhalten kleiner und grosser Gaben erinnert ohne Zweifel an die analoge Eigenschaft anderer Gifte und namentlich der vielen Alcaloide, welche auf das Centralnervensystem eine anfänglich erregende, später bei grossen Dosen eine lähmende Wirkung ausüben [4]).

Nun noch einige Worte über die anderen früher angeführten Punkte.

Dass die Annahme, bei der Osteomalacie und Rachitis bestehe das Grundleiden in Störungen des centralen Nervensystems, mit den verschiedenen Resultaten meiner Untersuchungen, so mit der Erkenntniss der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung als eines über das Knochensystem ausgedehnten Zustandes, ferner mit der Auffassung der Osteomalacie und Rachitis als einer und derselben oder doch als sehr nahe verwandter Krankheiten wohl zusammenstimmt, ist von vornherein klar. Und der erstere Umstand könnte sogar von einem gewissen Standpunkte

---

1) Siehe bezüglich der Osteomalacie die Fälle Trousseau's (Du Rachitis, Gaz. des hôp. Canstatt's Jahresber. f. 1856. III. Bd. S. 402), ferner den Fall Rehbin (Trousseau, Medic. Klinik III. Bd. Würzburg 1868. S. 392), dann den Fall I von Moers und Muck (l. c. S. 487) etc.; bezüglich der Rachitis vgl. Vogel, l. c. S. 445, Senator, l. c. S. 194 u. A. m.

2) Kassowitz, Die Phosphorbehandlung der Rachitis, Zeitschr. f. klinische Medicin. VII. Bd. 1883. S. 36 ff.

3) Siehe Hammond, Traité des maladies du système nerveux. Traduction française par Dr. Labadie-Lagrave. Paris 1879. 1043, 1044; vgl. ferner Harnack, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre, Hamburg und Leipzig 1883. S. 508 etc.

4) So: Antimon, Arsen, weiter Nikotin, Apomorphin, Colchicin, Veratrin, Aconitin etc.; vgl. hierüber Harnack, l. c. S. 477 ff., 492 ff., 675, 719 ff., 733, 739, 745.

aus (gleichwie andere Systemerkrankungen) schon an sich den Verdacht auf eine centrale Ursache erwecken.

Schwieriger erscheint es auf den ersten Blick, die gewonnene Anschauung, dass es sich bei der Entstehung der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung, der Hauptsache nach, um eine blosse Behinderung der Kalkablagerung handle, mit der Annahme einer ursächlichen Centralstörung zusammenzureimen. Nimmt man hier jedoch darauf Rücksicht, dass uns bei den früheren Erörterungen und Erwägungen über das Wesen der der Kalkablagerung hinderlichen Anomalie keine andere als die Hypothese übrig blieb, jene Anomalie bestehe in einer Minderung der Alcalescenz des Blutes in Folge von Störungen und Hemmungen im Ablaufe der Spaltungs- und Oxydationsvorgänge des Organismus, so schwindet die besagte Schwierigkeit zum guten Theile. Denn wenn auch die Physiologie bisher erst auf einem beschränkten Gebiete, nämlich auf dem des Diabetes mellitus [1]), geradezu den Nachweis geführt hat, dass das Nervensystem zu den Oxydationsvorgängen des Organismus in Beziehung steht, so lässt uns dies doch schon mit ziemlicher Berechtigung erwarten, dass sich auch für jene Störungen der Spaltung und Oxydation, bei welchen die Weiterzersetzung der Milchsäure und anderer ähnlich wirkender Kohlensäurevorstufen etc. gehemmt ist, ein analoger Nachweis werde führen lassen.

Es erübrigt nun nur mehr die Erwähnung derjenigen Autoren, welche bereits die Ansicht vertreten, dass die Ursache der Osteomalacie und der Rachitis in Störungen des Nervensystems zu suchen sei.

Die älteste Angabe in diesem Sinne bezieht sich auf die Rachitis und findet sich bei Glisson, welcher sagt:

„Primum locum mereri videtur spinalis medulla calvariam egressa; secundum nervi omnes ab eadem producti; tertium, omnes partes membranosae ac fibrosae ad quas nervi isti deferuntur. Et in histe partibus primam hujus morbi essentiam radicari statui-

1) Vgl. v. Wittich, Physiologie der Aufsaugung, Lymphbildung und Assimilation, Hermann's Handbuch 5. Bd. 2. Th. 1. Lf. Leipzig 1881. S. 384 ff. 396, 397; siehe ferner Eckhard, Physiol. d. Rückenmarks etc. Hermann's Handb. 2. Bd. 2. Th. S. 53, 88. Vgl. weiter v. Voit's Ausführungen über den Sitz der Oxydationsvorgänge im Organisirten l. c. S. 229 ff., 290 ff., 321 ff., indem durch diese Auffassung die schon von Lehmann (Lehrb. 1. Aufl. 1850. l. c. S. 51) ganz allgemein angenommene Einflussnahme des Nervensystems auf die Oxydation unserer Vorstellung näher gerückt wird.

mus, neque alias partes his associare opus esse existimamus. Enimvero mollities, laxitas, atque atonia totius spinae extra calvariam, omnium nervorum inde ortorum, omnium fibrarum universi corporis, adeoque impotentia ad motum, segnities quietisque affectatio, quae a primis etiam hujus morbi initiis se produnt, satis superque evincunt partes hasce frigiditate, defectu ac torpore spirituum esse affectas; atque hinc contingit extenuari eas minusque quam par est, ali“ [1]).

In letzter Zeit wurde bei der Rachitis der Gedanke einer centralen Ursache (welche dabei aber auf entzündlichem Wege die rachitische Knochenveränderung zur Entstehung bringen soll) von Tedeschi [2]) ausgesprochen, während Baginsky sich darauf beschränkte, zu constatiren, dass die nervösen Organe bei der Rachitis „stark in Mitleidenschaft gezogen sind“ [3]), und dass die Rachitis wegen der grossen Anzahl von Vorgängen, welche sich an dem Centralnervensystem rachitischer Kinder, unabhängig von der Knochenläsion, abspielen, nicht für eine einfache Knochenanomalie anzusehen sei [4]).

In der Literatur der Osteomalacie begegnete ich, abgesehen von einigen einschlägigen Bemerkungen Schiff's [5]) und Vallin's [6]), einer directen Aeusserung darüber, dass der Entstehung dieser Krankheit Störungen des Nervensystems zu Grunde liegen, vor allem bei Ogle [7]), welcher sagt: „The disease called mollities ossium or osteomalacia — one in which, owing to some perversion of nutrition, the chemical and physical characters of bone are so greatly changed — presents features which render it likely, I think, that modifications in the condition of the nervous system have in many cases, at least, much to do with its production“.

---

1) Francisci Glissonii, Tractatus de Rachitide sive morbo puerili, subtextis continue observationibus Georgii Bate et Ahasueri Regemorteri. Hagae 1682. p. 55.

2) Tedeschi, Einige Beobachtungen über Rachitis. Wiener med. Wochenschrift. 1884. Nr. 18. S. 534.

3) Baginsky, Ueber den Stoffwechsel in der Rachitis, Veröff. d. Ges. f. Heilkunde in Berlin. 1879. S. 171.

4) Baginsky, Prakt. Beiträge etc. l. c. S. 57.

5) Schiff, Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Comptes rendus hebdom. des séances de l'academie des sciences, Paris 1854. T. 38. p. 1052.

6) Vallin, Du rachitisme et de l'ostéomalacie. Gaz. hebdom. 1865. Nr. 12. p. 19.

7) l. c. p. 291.

Ferner sprach v. Weber-Ebenhof [1]) — wesentlich auf Grund der (s. v.) schon erwähnten auffälligen Thatsache, dass die osteomalacischen Becken der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt zum grossen Theile aus der Irrenanstalt herstammen — die Annahme aus, „dass das Gehirn und Rückenmark der Entstehung der Krankheit nicht fern sein dürfte".

Endlich lässt sich vielleicht hier auch anführen, dass Beneke [2]) die Osteomalacie den Trophoneurosen zuzählte. —

Ich bin damit am Ende der Bemerkungen und Anführungen angelangt, welche ich zu Gunsten meiner Annahme noch vorbringen konnte. Von den Resultaten neuer Untersuchungen, auf deren Nothwendigkeit ich im Verlaufe wiederholt hingewiesen habe, hängt es ab, ob die vertheidigten Hypothesen weitere Stützen und damit die Bedeutung einer gesicherten Theorie der Osteomalacie und Rachitis gewinnen.

Sollte sich auch diese Hoffnung nicht ganz erfüllen — die Ergebnisse der gemeinten Untersuchungen können, wenn dieselben vorurtheilsfrei geführt sind, niemals geringwerthig sein; sie werden unser Wissen über die Osteomalacie und Rachitis jedenfalls nicht in nebensächlichen Punkten fördern.

Denn die Fragestellung, in welcher diese Arbeit gipfelt, ist keine willkürliche, sondern drängt sich unmittelbar auf, wenn man die Resultate, zu welchen meine mikroskopischen Untersuchungen führten, beachtet und die auffälligen Ergebnisse der bisherigen chemischen Harn- und Markanalysen sowie die hervorspringenden klinischen Symptome und die Entstehungsumstände der Osteomalacie und Rachitis in's Auge fasst. Auch wurde ihre Berechtigung schon vor dieser Arbeit erkannt: ich verweise in dieser Hinsicht auf die Forderung Broca's [3]) „que, dans ma pensée l'étude clinique du rachitisme doit être entiérement recommencée et établie sur de nouvelles bases"; ferner auf die Mahnung O. Weber's [4]), die chemische Frage bei der Osteomalacie wiederholt vorzunehmen und auszudehnen; weiter auf die Aeusserung Senator's [5]), dass „Untersuchungen des Nerven-

1) v. Weber-Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare sog. Gummibecken. Prager Vierteljahrschrift 1873. 117. Bd. S. 98.

2) Grundlinien d. Pathol. d. Stoffwechsels. l. c. S. 432.

3) P. Broca, Recherches sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme. Extrait des Bulletins de la Société anatomique. Paris 1852. p. 77.

4) Arch. f. path. Anat. 38. Bd. l. c. S. 14.

5) l. c. S. 203.

systems bei Osteomalacie, an denen es bisher gänzlich mangelt, dringend zu wünschen“ wären; endlich auf den Gedanken v. Weber-Ebenhof's [1]): „Irrenpfleg- und Siechenanstalten wären aber vorzugsweise geeignet, durch Auffindung solcher Kranken, durch genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes und durch die chemische Verfolgung ihrer Secrete und Excrete bald ein so helles Licht auf die Aetiologie und das Wesen der Krankheit zu werfen, wie wir es mit Recht erwarten können“.

1) a. a. O.

Verzeichniss der untersuchten Fälle.

I. Rechtsseitiges Scheitelbein; rechte und linke Tibiadiaphyse.
3 Tage alter Knabe.
Die Obduction ergab Pleuritis dextra.

II. Linksseitiges Scheitelbein; Diaphyse der linken Tibia.
4 Wochen alter Knabe.
Hochgradiger chronischer Darmkatarrh.

III. Stirnbein; 4. und 5. rechtsseitige Rippe (Sternalende); rechte Tibia (Diaphyse); Sternum; 6. Brustwirbelkörper.
5 Wochen altes Kind, durch Erstickung gestorben.

IV. Stirnbein; 3. und 4. linke Rippe (Sternalende); rechte Tibiadiaphyse.
10 Monate altes Mädchen.
Croup des Larynx.

V. Rechtsseitiges Scheitelbein; Diaphyse der rechten Tibia.
20 Jahre alte Magd.
Lungentuberkulose.

VI. Hyperostose und Sklerose beider Tibien; Stirnbein mit Schwangerschaftsosteophyt.
20 Jahre alte Magd.
An beiden Tibien centrale und periphere partielle Necrosen; eitrige Osteomyelitis.
Endometritis et Peritonitis purulenta in Puerpera.

VII. Osteomalacie. Von diesem Falle wurden untersucht: Die linke Clavicula und das Sternum, beide Knochen mit einer vorspringenden Krümmungsstelle in ihrer Mitte; die 5. linke Rippe; die 2. rechte Rippe mit einer in scharfer Winkelstellung geheilten Fractur; die 4. rechte Rippe mit knopfig verdickten Fracturstellen; der 4. linke Lendenwirbelkörper; die eingekrämpte Crista ossis ilei dextri; der linke Humerus und das rechte Femur mit ihren dicken Callusstellen; das bogig verkrümmte linke Femur; Humerus und Tibia der rechten Seite.
53 Jahre alte Schuhmachersfrau Magdalena Reif.
Der kleine abgemagerte Körper in hohem Grade missstaltet: Skoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach rechts. Der Brustkorb gekielt und zu beiden Seiten, besonders tief von der 2. bis 8. Rippe links, eingedrückt, so dass jeder Oberarm in einer Nische lagert. Das linke Schlüsselbein und der Mitteltheil des

Brustbeins bogig, das rechte Schlüsselbein winklig nach vorn gekrümmt. Von den langen Knochen nur die der beiden Vorderarme und die des rechten Unterschenkels gerade; letztere brachen beim Ueberlegen der Leiche auf den Secirtisch. Die Oberarme in ihren oberen Partien nach aussen, der linke darunter nochmals nach innen geknickt. Der rechte Oberschenkel springt in seinem mittleren Drittel winklig nach aussen vor; der linke bildet einen convexen Bogen nach aussen. Beide kreuzen sich etwas über den Knieen, indem der rechte Oberschenkel dem linken in einer Mulde aufliegt. Der linke Unterschenkel ist in seiner oberen Hälfte nach rechts hin gekrümmt. Die beiden unteren Extremitäten bilden daher zusammen ungefähr die Form eines Sers. An den Rippen überaus zahlreiche quere Fracturen und Infractionen, welche so wie die meisten der früher angegebenen Krümmungs- und Knickungsstellen der übrigen Knochen einerseits durch Verschiebung ihrer Bruchstücke, anderseits durch dichte, feinporöse, blasse, leicht schneidbare Callusmassen in verschiedenem Grade verdickt sind. Gegen die blassen Callusmassen stechen an den Rippen die callusfreien Knochenpartien durch ihre dunkle bläulichrothe Färbung auffallend ab. Innerhalb der Krümmung des linken Schlüsselbeines lässt sich beim Durchsägen eine quergelagerte Fracturstelle nachweisen; im Bereiche der gebogenen Partie des Sternum und des linken Femur sind keine Fracturspuren auffindbar. Diese drei und die Beckenknochen zeigen an ihren Krümmungsstellen keine beträchtliche Zunahme des Umfanges.

Das Becken von exquisiter Kartenherzform: C. v. = 6 Cm.; D. s. cot. dextra = 2 Cm.; D. s. cot. sin. = 3 Cm.; D. obl. dextra = 10 Cm.; D. obl. sin. = 8,5 Cm.

Die Beckenknochen, die Wirbelkörper, das Brustbein und die Rippen theils weich und biegsam, theils sehr leicht knickbar; auch die langen Röhrenknochen im Gebiete ihrer Callusstellen und Krümmungen weich, biegsam und so wie alle die eben aufgezählten Knochen zumeist ohne beträchtlichen Widerstand mit dem Skalpelle schneidbar. Die übrigen Partien der Röhrenknochen, namentlich der untere Theil des rechten Humerus, ferner die Knochen beider Vorderarme und beide Schlüsselbeine hart und ziemlich fest, nur die rechte Tibia hart und dabei leicht zu brechen.

Das Mark des Sternum, des 4. Lendenwirbelkörpers, des Darmbeines und der Rippen dunkelroth und braunroth, ebenso das Mark des linken Humerus unter der Fracturstelle. Das Mark der übrigen harten Knochen gallertig und blass, auch fetthaltig.

Im Uebrigen ist aus dem Sectionsbefunde noch hervorzuheben: Die Haut blass trocken; Kopfhaar grauschwarz; Musculatur mager, schlaff und blass; die Bauchdecken so dünn, dass das Relief der Darmwindungen sichtbar ist. Ausgedehnter Decubitus. Atrophie und Emphysem der Lungen, partielle Compression derselben durch die Difformität des Thorax und rechterseits durch eine hydropische Flüssigkeitsansammlung im Brustraum. Hydropericardium. Dilatatio cordis d. Der Grund der Harnblase durch die Schnabelform der Symphyse zu einem Rohre verengt; die Wandung der Harnblase sehr verdickt; der Scheitel derselben sammt dem Uteruskörper

beiläufig 9 Cm. über die Schambeinfuge emporgedrängt; der Uterus dabei nach rechts hin gelagert. Allgemeiner Marasmus.

Der Schädel und der Wirbelcanal blieben uneröffnet.

VIII. Osteomalacie. Von diesem Falle wurden untersucht: die Hinterhauptschuppe und die beiden Oberschenkelknochen in der Nähe ihrer Fracturstellen.

58 Jahre alte Betheilte Josepha Krammer.

Das Schädeldach schwammig blutreich; Kyphosis scoliotica der Brust-, Lordosis der Lendenwirbelsäule. An den Rippen äusserst zahlreiche geheilte Fracturen und Infractionen. Schlüsselbeine verkrümmt. Beide Oberschenkelknochen in der Gegend ihrer unteren Epiphyse gebrochen, die Bruchstücke in Winkelstellung durch spärlichen Callus vereinigt; darüber am linken Femur ein querer Splitterbruch, in dessen Umgebung das Periost und die Muskulatur blutig suffundirt ist. Die Femurknochen sehr hart. Das Becken kartenherzförmig, zeigte sich bei der Maceration sehr nachgiebig.

Eitrige Lungenentzündung. Marasmus.

IX. Osteomalacie. Untersucht wurden: die 2., 3. und 4. rechte Rippe, die 1. und 6. linke Rippe, letztere an einer verkrümmten Callusstelle; der linke Querfortsatz des 1. Brustwirbels; die crista oss. ilei dextri; das rechte und linke Femur.

72 Jahre alte Inwohnerin Theresia Fritz.

Die Brustwirbelsäule in der Form der senilen Curvatur gekrümmt und dabei nach rechts hin skoliotisch, die Lendenwirbelsäule nach links hin. An den Rippen mehrere quere, knopfig verdickte Fracturstellen. Die Rippen sehr brüchig. Das Becken verengt, von kartenherzähnlicher Form. Die übrigen Knochen anscheinend nur atrophisch. Das Schädeldach ziemlich dick und compact.

Pneumonia indurativa dextra; Bronchiectasien. Marasmus.

X. Osteomalacie. Zur Untersuchung kamen hier die 4. und 7. linke Rippe.

72 Jahre alte Finanzwachaufseherswittwe Helene Maier.

Die Rippen knicken beim leichtesten Drucke ein, sind wie Pappe brüchig. Die Wirbelsäule im oberen Segmente nach links, im unteren nach rechts skoliotisch. Das Becken von gewöhnlicher Grösse und Form. Das Schädeldach schwammig, blutreich, $^1/_2$ Cm. dick. Emphysem der Lungen mit Herzdilatation. Compression der Trachea durch ein substernales Struma. Marasmus.

XI. Osteomalacie. Von diesem Falle wurden untersucht: die Hinterhauptschuppe; die 5. rechte Rippe mit einer geheilten Fractur; die 3. rechte und die 6. linke Rippe; der 3. und 4. Lendenwirbelkörper; der rechtseitige Darmbeinkamm; die Diaphyse der rechten Tibia.

65 Jahre alte Bäckerswittwe Rosalia Kleinscheid.

Der mitelgrosse, schwächlich gebaute, abgemagerte Körper zeigt keinerlei Missstaltung. Das Schädeldach längsoval, 2 bis 3 Mm. dick, schwammig, blutreich, blauroth, fast wie Baumrinde leicht zu sägen. Die Rippen und das Sternum bei geringem Fingerdrucke wie Pappe knickbar, mit dem Messer leicht zu

schneiden. Die 5. und 6. linke, die 5., 7. und 8. rechte Rippe in der Axillarlinie an beschränkten Stellen durch Callus knopfig verdickt und von blasser Färbung. Die Wirbelsäule ohne abnorme Krümmung. Das Becken von gewöhnlicher Form und Grösse. In die Wirbelkörper und in die Darmbeine lässt sich das Skalpell ohne erheblichen Widerstand einstechen. Die Röhrenknochen von gewöhnlicher Härte und Festigkeit. Das Mark der Rippen, des Sternums, der Wirbelkörper und der Beckenknochen roth, das der rechten Tibia blassgelb fettreich.

Im Uebrigen ist aus dem Sectionsbefunde hervorzuheben: Die Haut schmutzigbräunlich, mit zahlreichen Kratzeffecten bezeichnet, trocken. Das Kopfhaar grau. Der Hals strumös verdickt. Die Muskulatur schlaff, blass.

Chronische Tuberkulose, tuberkulöse Infiltration und Phthise der Lungen; tuberkulöse Pleuritis. Atrophie des Herzens; beginnende Endarteriitis der Aorta.

Die Section des Gehirns ergab nur Oedem der inneren Hirnhäute und Trübung derselben an den medialen Hemisphärenrändern; fleckige Verdickung der basilaren Gefässe; Verschmälerung der Hirnwindungen. An der Gliederung des Gehirns nichts Auffallendes; an den durch das Gehirn gelegten zahlreichen $^1/_2$ Cm. dicken Schnitten fällt nur die starke Erweiterung der kleinsten Gefässe des Markes auf. Mark und Rinde von geringem Blutgehalte, feucht; ersteres zieht sich am Schnitte bald muldig ein. In den erweiterten Ventrikeln klares Serum; das Ependym verdickt. Auch an Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata nichts Auffallendes.

Bei der makroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes fand sich der Durasack weit; die Gefässe der Pia geschlängelt. Auf den durch das Rückenmark gelegten Querschnitten keine auffälligen Niveauunterschiede. Die Zeichnung der centralen grauen Substanz durchweg deutlich; an derselben ausser vielen Blutpunkten und -Stricheln von weiten Gefässchen im Allgemeinen ein röthlichgelber Schimmer bemerkbar. Die Seitenstränge, besonders der linke, zeigen im mittleren und unteren Dorsalantheile stellenweise eine nicht scharf begrenzte, leicht opalisirende graue Färbung. An diesen Stellen fallen auch radiär ziehende weissgelbe Striche auf dem graulich hyalinen Untergrunde auf. Die Consistenz des Rückenmarkes ist die gewöhnliche oder etwas geringer.

XII. Tibia d., deren Rinde an einzelnen Stellen papierblattdünn und biegsam, an anderen ziemlich hart und fest ist.

Altes Alkoholpräparat, über welches bis auf die Diagnose „Osteomalacie“ keine Angaben vorliegen; wurde mir aus der Sammlung des pathologisch-anatomischen Institutes in Graz durch Herrn Prof. Kundrat zur Untersuchung übergeben.

XIII. Hinterhauptbein.

55 Jahre alte Tagelöhnersfrau Cäcilia Jörgler.

Das Schädeldach nur 2—3 Mm. dick, sehr porös, ausserordentlich leicht. Die Wirbelsäule im Lendentheile kyphotisch und nach rechts verkrümmt. Das Becken links höher stehend. Luxation und Ankylose des linken Femurkopfes.

Chronische Tuberkulose der Lungen. Beiderseitige croupöse Pneumonie.

XIV. Rachitis. Untersucht wurde das Stirnbein mit dicken periostalen Auflagerungen und die craniotabische Hinterhauptschuppe.

4 Monate alter Knabe.

Gehirnödem und Hydrocephalus int. chr. (Eclampsie); Katarrh der Bronchien mit atelectatischen Herden in den Lungen; Ren unguliformis.

XV. Rachitis. Untersucht: die fracturirte Diaphyse des linken Femur mit Verschiebung der Bruchstücke und starker Callusbildung.

8 Monate altes Mädchen.

Chronischer Darmkatarrh; Lymphadenitis purul. colli; Anämie; Diphtheritis des Rachens mit lobulärer Pneumonie.

XVI. Rachitische Infraction beider Oberschenkelknochen mit hochentwickelter Callusbildung.

1 Jahr altes Kind.

XVII. Rachitisches Stirnbein mit dicken, schwammigen die Kranznaht überziehenden Auflagerungen.

XVIII. Rachitisches Stirnbein mit periostalen Auflagerungen.

7 Monate altes Mädchen.

Tuberkulose der Lungen, Pleura und Leber; tuberkulöses Geschwür des Magens. Chronischer Darmkatarrh.

XIX. Rachitis. Untersucht wurden in diesem Falle: Die Epiphysenenden eines Femur und einer Tibia, und eine Rippe.

15 Monate altes Mädchen.

Rachen- und Kehlkopfdiphtherie; lobuläre Pneumonie.

XX. Rachitisches Stirnbein.

9 Monate alter Knabe.

Bronchitis und Atelectasien in den Lungen. Chron. Darmkatarrh.

XXI. Rachitis. Untersucht wurden in diesem Falle: Das Stirnbein; die vorderen Endstücke der 3. und 4. rechten Rippe; die Diaphyse der verkrümmten linken Tibia.

13 Monate altes Mädchen.

Stirn- und Scheitelbeine mit dicken, schwammigen Auflagerungen überkleidet; Craniotabes; pectus carinatum; Becken verengt; die Extremitätenknochen an mehreren Stellen gekrümmt, sehr biegsam. Keine Fracturen. Die knorpeligen Enden der Rippen und Röhrenknochen verdickt. Der Tod erfolgte durch Pneumonie.

XXII. Rachitis. Untersucht wurden: Das rechte Scheitel- und Stirnbein; das Mittelstück der rechten Clavicula; die 5. linke und die 3. und 6. rechte Rippe, letztere sammt ihrem vord. Knorpelende; der 3. Lendenwirbelkörper; die Schaftmitte des rechten Humerus, des linken Femur und der linken Ulna, von letzteren beiden auch das untere Diaphysenende; Crista oss. ilei d.; die Schaftmitte der linken und rechten Tibia.

7 Monate alter Knabe Alois Wagner.

Der Körper gross, gut genährt; die vordere Fontanelle weit offen. Um die Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker dünne blaurothe Auflagerungsschichten. Die vorderen Enden der Rippen, besonders

der unteren bis haselnussgross knopfig verdickt. Die unteren Femurenden verbreitert. Lobuläre Pneumonie.

XXIII. Rachitis. Untersucht: Das linke Stirnbein; die 6. und 7. linke, die 4. rechte Rippe, letztere sammt dem vorderen knorpeligen Endstücke; der Körper des Sternum; der 6. Brustwirbelkörper; Crista ossis il. sin.; die Schaftmitte des linken Humerus, des rechten Radius und der linken Tibia; die Schaftmitte und das untere Diaphysenende des rechten Femur.

5 Monate altes Mädchen Anna Schwarz.

Der Körper in hohem Grade abgezehrt; die vordere Fontanelle sehr weit offen. Die Schädelknochen nur in der Nähe der Nähte mit einer dünnen, blaurothen Auflagerungsschicht belegt; die vorderen Rippenenden mässig verdickt; an den übrigen Knochenenden keine deutliche Verdickung bemerkbar. Chronischer Darmkatarrh.

XXIV. Rachitis. Von diesem Falle wurden untersucht: Das Stirnbein; die vorderen Endstücke der 3. und 4. rechten Rippe; die mittlere Partie des Schaftes der rechten Tibia.

1 1/2 Jahr alter Knabe; gestorben an Rachendiphtherie.

XXV. Rachitis. Zur Untersuchung kamen von diesem Falle dieselben Knochen als vom Falle XXIV. Laut Angabe boten beide Fälle die gewöhnlichen rachitischen Skeletveränderungen dar.

2 Jahre alter Knabe. Tod durch croupöse Pneumonie.

XXVI. Rachitis. Untersucht: Die vorderen Endstücke der 3. und 4. rechten Rippe.

2 Jahre altes Mädchen. Tod an Diphtheritis.

XXVII. Rachitis. Von diesem Falle wurden untersucht: Das Stirnbein; das vordere Endstück der 3. rechten und ein Stück aus der Mitte der 4. linken Rippe; der 4. Lendenwirbelkörper; Crista ossis ilei d.; die linke Ulna; die Schaftmitte beider Oberarm- und Oberschenkelknochen und der rechtseitigen Tibia.

Ueber diesen sowie über den Fall XXIX liessen sich keinerlei Angaben erlangen.

Nach den histologischen und Grössenverhältnissen der untersuchten Knochen des Falles XXVII dürften dieselben von einem 2 Jahre alten Kinde herrühren.

XXVIII. Rachitis. Untersucht: Die Schaftmitte und das obere und untere Diaphysenende sowie die Epiphysenpunkte des rechten Femur; ferner die 3. und 4. rechte Rippe sammt deren vorderen knorpeligen Enden.

3 1/4 Jahre altes Mädchen Christine Sorger.

Der Körper schwächlich gebaut, schlecht genährt. Die grosse Fontanelle noch fühlbar. Erst 14 Zähne vorhanden. Die Röhrenknochen- und Rippenenden verdickt. Der Thorax seitlich, den anliegenden Armen entsprechend, furchig eingedrückt. Skoliose der Wirbelsäule. Muskulatur atrophisch.

Geringgradiger Intestinalkatarrh; lobuläre Pneumonie nach Morbillen.

XXIX. Rachitis. Von diesem Falle kamen zur Untersuchung: Die vorderen Endstücke dreier Rippen und ein Stück Stirnbein.

XXX. Beginnende Rachitis. Untersucht: Die Schaftmitte der linken Tibia.

2 Jahre altes Mädchen.

Die oberen Epiphysen beider Tibien verdickt und etwas von der Achse der Knochen nach innen abweichend. (Genua valga). Im Uebrigen nirgends am Skelete deutliche Erscheinungen von Rachitis.

Bronchiectasien und Peribronchitis; Pneumonia interlobularis indurativa. Tuberkulose der Lymphdrüsen, Lungen, Nieren und Milz. Amyloide Degeneration der Därme und Nieren. Anämie.

XXXI. Anfangsstadium der Rachitis. Untersucht: Die Schaftmitte der rechtseitigen Unterschenkelknochen eines 8 Monate alten Kindes, welches für das freie Auge noch keine auffälligen rachitischen Veränderungen dargeboten haben dürfte, da ich die Knochenstücke als „normal“ bezeichnet zur Untersuchung erhielt.

Erklärung der Abbildungen.

Die Bilder der Tafeln I—VI incl. wurden insgesammt mit der Camera lucida (Oberhäuser) entworfen, und die Vergrösserungszahlen unter Rücksichtnahme auf die jeweilig verschiedene Höhe der Projectionsebene für die angewendeten Systeme und Loupen (C. Zeiss) ausgemittelt resp. durch directe Messung bestimmt.

Nur ein Theil dieser Bilder stammt von vollständig entkalkten Präparaten her, welche je nach der Einschliessungsflüssigkeit die Knochenstructur deutlich oder nur verwischt erkennen lassen. Die Entkalkung mittelst Chromsäure wird durch Cr., die mittelst salzsäurehaltiger Kochsalzlösung durch H Cl + Cl Na kenntlich gemacht werden.

Der Mehrzahl der Abbildungen liegen Präparate von unentkalkten oder von durch Müller'sche Flüssigkeit unvollständig entkalkten Knochen zu Grunde. Wo diese letztere Methode, welche ich mit M. Fl. bezeichne, mit Carmintinction und Einschliessung in Glycerin combinirt wurde, und daher die kalklosen Knochenpartien in den Präparaten rothgefärbt und von homogenem Aussehen sind, wählte ich aus practischen Gründen zur Darstellung der kalklosen Knochensubstanz nicht eine rothe Färbung, sondern einen — je nachdem es die Uebersichtlichkeit forderte — verschieden tiefen grauen Ton, von dem die kalkhaltigen Antheile in den Zeichnungen (gleichwie in den Präparaten) durch ihre Weisse, resp., wo es sich um krümelige Kalkablagerungen handelt, durch schwarze Färbung abstechen. In den Zeichnungen, welche ich von Präparaten entwarf, die, ohne Entkalkung oder mittels unvollständiger Entkalkung durch M. Fl. hergestellt, in schwach lichtbrechender Flüssigkeit eingeschlossen sind, heben sich die kalklosen Knochenpartien ebenfalls durch einen grauen Farbenton, in welchen aber je nach der Vergrösserung mehr oder weniger von den Structurdetails eingetragen ist, von der verkalkten Knochensubstanz ab. Die Figur 23 allein stellt den Contrast zwischen den kalklosen und kalkhaltigen Knochenpartien eines unentkalkten, nicht gefärbten ziemlich dicken Präparates so dar, wie derselbe bei Anwendung einer stark lichtbrechenden Einschliessungsflüssigkeit zur Erscheinung kommt.

Die Bilder der Tafel VII zeigen diesen Contrast so, wie er an Carminpräparaten hervortritt, in photographischer Wiedergabe; die kalklosen Knochenpartien entsprechend ihrer rothen Färbung: schwarz oder grau, die kalkhaltigen: weiss oder weisslich, insoweit nicht in Folge der Dicke einzelner Stellen der Präparate die optische Differenz undeutlich oder ganz verlöscht wurde. Endlich habe ich noch aufmerksam zu machen, dass in den Photographien auch der Inhalt der Markräume vielfach — wo er zellenarm oder der Schnitt besonders dünn ist — weiss erscheint. Eine genauere Betrachtung der Bilder lässt diese sowie die ebenfalls weiss erscheinenden Stellen, an denen der Markinhalt ausgefallen ist, leicht von den kalkhaltigen Partien unterscheiden. Dasselbe gilt auch von den Zwischen-

räumen, welche in den Präparaten durch Loshebung des Periostes resp. des Markes entstanden, sowie von anderweitigen Läsionen derselben, die in den Bildern als ganz hellweisse Streifen resp. Klüfte und Spalten hervortreten.

Die Tinction mittelst neutralen carminsauren Ammoniaks wird durch n. C. bezeichnet werden. Die gewöhnlich verwendeten Einschliessungsflüssigkeiten mache ich durch Gl. (Glycerin), K. a. (Kali aceticum) und F. L. (Farrants' Lösung) erkennbar.

TAFEL I.

Figur 1. Querschnitt durch die Wandung der atrophischen vierten linken Rippe. Fall 24. M. Fl.; n. C.; Gl.

P. Periostale Aussenfläche; M. Markhöhle. Die sehr dünne Wandung der Rippe ist von einem perforirenden Canale durchbrochen und von mehreren Kittlinien durchzogen. Der zum Theile etwas dicke Schnitt ist an seiner dem Marke zugewendeten Fläche stellenweise von seichten Lacunen angenagt. Diese Fläche sowie die Ränder des durchbohrenden Canales gänzlich ungefärbt. In der Markhöhle, die von keinem spongiösen Balkenwerke durchzogen ist, ein zellenreiches Markgewebe mit zerstreuten vielfach serös-atrophischen Fettzellen. Ueber zwei Lacunen der genannten Fläche der Rippenwandung ein langer mehrkerniger Osteoklast dahingestreckt.

An der Aussenfläche mehrere meist direct in das faserige Periost übergehende im Präparate rosaroth gefärbte, mattglänzende Anlagerungen, welche die Lacunenbuchten zum Theil nur unvollständig ausfüllen. Neben und zwischen ihnen einige von ungefärbter Knochensubstanz ausgefüllte und einige nur vom faserigen Periost bedeckte Lacunen.

In der Nähe des durchbohrenden Canales ist die Kuppe einer tief eingreifenden rothgefärbten Anlagerung inselförmig von der ungefärbten kalkhaltigen Knochensubstanz umschlossen. Vergr. 200.

Figur 2. Querschnitt durch die Rinde der Diaphyse der atrophischen linken Tibia. Fall 28. HCl + ClNa. Phenylwasser.

P. Periostale Oberfläche. Die innere Hälfte der Rinde ist spongiös; ihre Markräume von schmalen Lamellensystemen umzogen. Auch in der äusseren compacten (0,9—1,0 Mm. dicken) Rindenpartie einige weite Havers'sche Canäle, ferner ein Havers'scher Resorptionsraum. Das Mark sehr reich an Fettzellen. Vergr. 50.

(Bei Tinction des Schnittes mit bläulichem Methylviolett (0,02 p. m.) zeigten sich nirgends im Präparate ungefärbte weisse Partien; viele Schaltstücke aber sowie das steife periostale Fasergewebe, welches an der gezeichneten Stelle den Havers'schen Lamellensystemen der Rinde aufgepflanzt ist, nahmen eine dunkle, intensive Färbung an.)

Figur 3. Ein Havers'scher Resorptionsraum im atrophischen Darmbeinkamme. Fall 24. Querschnitt. M. Fl.; n. C.; Gl.

Entlang eines Theiles der Peripherie des Resorptionsraumes eine intensiv rothgefärbte kalklose Knochenlage, deren Innenfläche von spindelförmigen und runden Osteoblasten bedeckt ist, und die nach aussen durch eine körnige Zone in eine halbmondförmige Partie von ungefärbter verkalkter Knochensubstanz übergeht. Die stark lichtbrechende Kittlinie dieses Halbmondes bildet die Fortsetzung der lacunären Resorptionsfläche des Havers'schen Raumes und wird auf ihrer concaven Seite von einer körnigen Linie begleitet. Der Inhalt des Resorptionsraumes besteht aus einem feinfaserigen Netzwerke, ist arm an Zellen und schliesst zwei Gefässlumina mit rothen und ungefärbten Blutkörperchen in sich. In einer der kleinen Lacunenmulden liegt eine Rundzelle. Vergr. 225.

Figur 4. Eine Partie von der Innenfläche der Wandung der atrophischen vierten linken Rippe. Fall 24. Querschnitt. M. Fl.; n. C.; Gl.

Zwei Osteoblasten mit feinkörnigem Protoplasma gehen in einen schmalen von Carmin tingirten Streifen weicher Knochensubstanz über; in der angrenzenden und zwischen ihnen liegenden Substanz dieses Streifens sind einige rundlich und spindelig gestaltete Figuren zu sehen, welche in Form und Grösse an Osteoblastenzellen erinnern. Die Grenze des kalklosen Knochenstreifens ist glänzend gekörnt und zackig. Die Körnung umschliesst ein Knochenkörperchen und verdeckt zum Theil die Kittlinie.

Neben dem kalklosen Knochenstreifen greifen Lacunen in die verkalkte Knochensubstanz ein und scheinen auch ein Stück des ersteren zu durchschneiden. Der Lacunenrand doppeltcontourirt, glänzend, ungefärbt gleichwie die übrige kalkhaltige Substanz des Schnittes. In den Lacunenmulden liegen zwei mehrkernige Ostoklasten und zwischen ihnen kleinere Zellen mit bläschenförmigen Kernen.

Das Markgewebe reich an braunen Blutpigmentkörnern und Fettzellen. Dem Inhalte der Lacunen legt sich eine Gruppe von verschieden grossen Markzellen und von Blutkörperchen und Pigmentkörnern an. Daneben eine serös atrophische Fettzelle, ein spitzkugeliger Fetttropfen und ein Stück eines Fettringes, herrührend von einer serösen Fettzelle. Vergr. 420.

Figur 5. Ein Stück der Umgebung eines gegen das Periost hin offenen Markraumes des atrophischen Darmbeinkammes. Fall 24. Querschnitt. M. Fl.; n. C.; Gl.

Die Grenze zwischen dem schmalen im Präparate roth gefärbten kalklosen Knochenstreifen und der angrenzenden ungefärbten kalkhaltigen Knochensubstanz ist nur zum kleineren Theile körnig, meist jedoch von scharf begrenzten, glänzenden gegen den Markraum hin convexen Buckeln gebildet, zwischen denen Einkerbungen in die Knochencanälchen führen. Der weiche Knochenstreifen zeigt ebensolche Buckel und Kerben. Das anlagernde Markgewebe faserig, arm an Zellen. Vergr. 420.

Figur 6. Havers'sches System aus einem Querschnitte des Darmbeinkammes. Fall 24. M. Fl.; n. C.; Gl.

Der enge Havers'sche Canal von einer schmalen Schicht kalkloser im Präparate rothgefärbter Knochensubstanz umgeben, welche peripherwärts von Kalkkrümeln begrenzt ist. Die daranstossende sowie die äusserste an die Kittlinie reichende Partie des Havers'schen Systemes lässt in der ungefärbten homogenen Grundsubstanz nur schwache Andeutungen von Lamellen erkennen. Die mittleren Antheile des Systemes sind jedoch zumeist gleichmässig grob granulirt. Zum Theil tritt in der Körnung die lamellöse Zeichnung hervor. Auch in den ausserhalb der Kittlinie liegenden Knochenpartien finden sich gekörnte Stellen. Vergr. 250.

Figur 7. Ein Stück der Umgebung eines Markraumes der dritten Rippe. Fall IV. Querschnitt. M. Fl.; n. C.; in Wasser gezeichnet.

Die fibrilläre Structur der kalklosen intensiv rothgefärbten Knochenzone daher sehr deutlich. Die Innenfläche derselben von einem Osteoblastenlager überdeckt. Die Grenze gegen die kalkhaltige ungefärbte Knochensubstanz überwiegend scharf und feinzackig. Vergr. 225.

Figur 8. Partie aus einem Querschnitte der dritten rechte Rippe. Fall 25. M. Fl.; n. C.; Gl.

Grobkörnige Streifen entlang dem Verlaufe der concentrisch angeordnete Lamellen eines zwischen Havers'schen Systemen eingeschalteten Knochenstückes. Vergr. 420.

Figur 9. Ein durchbohrender Gefässcanal aus einem Querschnitte der atrophischen fünften linken Rippe. Fall 24. M. Fl.; n. C.; Gl.

Sowie die durchbohrte Knochensubstanz sind auch die Zacken und Buckel des Canalcontours durchaus ungefärbt und homogen verkalkt, dabei stellenweise stark glänzend. In dem Canale liegen nur ein Stück des Capillargefässes und einige Rundzellen. Vergr. 250.

Figur 10. Ein durchbohrender Gefässcanal aus dem Querschnitte einer atrophischen Rippe. Fall 22. HCl + ClNa; K. a.

Die Begrenzung des geschlängelt verlaufenden Canales theils bucklig theils lacunär. Die Buckel entsprechen vielfach der Breite von Lamellen; die Zacken zwischen ihnen communiciren mit dem Geäder der Knochencanälchen. Dieses Geäder und die Fibrillenbündel der Knochensubstanz treten so deutlich hervor, dass diese ein bröckeliges Aussehen erhält. In mehreren durch den Canal eröffneten Knochenkörperchen liegen kernähnliche Gebilde. Der Canalinhalt besteht aus glänzenden Fetttröpfchen, aus Blutkörperchen, Spindelzellen und einzelnen Fibrillen und zeigt nur Andeutungen einer zusammenhängenden Capillarwand. Vergr. 420.

Figur 11. Ein durchbohrender Gefässcanal in der ostitischen Ulna. Fall 4. Cr.; Picrocarmin; Gl.

Auf eine Strecke hin enthält der durchbohrende Canal neuangelagerte Speciallamellen; darüber auf einer Seite ein schmaler stark glänzender Appositionsstreifen. Die diesem gegenüberliegende Seite des Canales sowie dessen übrige Fortsetzung theils bucklig-zackig theils flachlacunär begrenzt. Im Canale ein zum Theil von Zellen umscheidetes Capillargefäss, welches an der engsten Stelle des Canales auf eine kurze Ausdehnung hin durch einen Faden vertreten erscheint. Das obere Ende des Canales fiel in die Schnittebene. Die Zeichnung bei mittlerer Einstellung entworfen. Vergr. 420.

Figur 12. Ein durchbohrender Canal aus einem Querschnitte des carcinomatösen Unterkiefer-Alveolarfortsatzes. Fall 18. Cr. und HCl. Safranin; Gl.

Die mittlere Strecke des perforirenden Canales sehr enge, so dass die Blutkörperchen in einer Reihe hintereinander liegen. Der Canalcontour hier buckligzackig und die Gefässwand nur stellenweise neben den dichtgedrängten Blutkörperchen deutlich zu verfolgen. An dem weiten Theile des Canales ist der Canalcontour nur flach gekerbt, zumeist aber seicht lacunär und stellenweise auch ganz gerade. Hier trifft man um das Blutgefäss herum schmächtige Spindelzellen, und das Gefäss selbst zeigt sich zum Theil deutlich aus solchen Zellen zusammengesetzt, zum anderen Theile lässt es sich nur als eine zarte Hülle seines Blutinhaltes erkennen. Das Gefäss mündet durch eine trichterförmige Erweiterung, welche von Anlagerungsstreifen umgeben ist, hindurch (obenzu) in einen Haversschen Canal aus. Vergr. 420.

Figur 13. Ein durchbohrender Gefässcanal der atrophischen Crista oss. ilei d. in Obliteration. Fall 24. M. Fl.; n. C.; Gl.

Der Verlauf des Canales ist ein winklig gebogener. Der eine Schenkel desselben enthält in seiner spitztrichterförmig sich verengernden Höhlung nahe der Mündung zwei ovalgeformte Conglomerate von dunkelbraunem körnigem Pigmente und ist, wie sich beim Wechsel der Einstellung zeigt, von über und unter ihm liegendem Knochengewebe umschlossen. Die trichterförmige Höhlung dieses Schenkels wird theils nur auf einer Seite, theils — an ihrer Spitze — auf beiden Seiten von kalkloser rothgefärbter Knochensubstanz begrenzt und innerhalb des benachbarten verkalkten ungefärbten Knochengewebes auf einer Seite von einer deutlichen Kittlinie begleitet. Der zweite Schenkel fiel in die Schnittfläche und ist von dieser gekappt. Er präsentirt sich als ein linearer heller Spalt, der auf beiden Seiten von kalkloser rothgefärbter Knochensubstanz umgeben ist. Die Grenze zwischen dieser und der verkalkten ungefärbten Knochensubstanz im Bereiche beider Schenkel überall glänzend zackig und körnig-krümelig. Der Scheitel, von welchem die beiden Schenkel weglaufen, besteht zum grössten Theile aus ungefärbtem bröcklig-körnigem Knochen; ihm nahe münden Knochencanälchen in den zackigen Grenzsaum des oberen Schenkels ein. In der durchbohrten Knochensubstanz stellenweise eine feine Körnung bemerkbar. In der Verlängerung des oberen gekappten Schenkels, gegen den benachbarten zellenreichen Markrauminhalt

hin liegt ein Knochenkörperchen. Die Zeichnung wurde bei mittlerer Einstellung entworfen. Vergr. 225.

Figur 14. Ein enger durchbohrender Canal des Zeigefingers mit dem peripheren Enchondrom in Obliteration. Fall 15. Cr.; F. L.

Atretischer Schwund des Endstückes (?) des durchbohrenden Capillarrohres. Siehe Text S. 59, 60. (Der weitere Verlauf des Canales entzieht sich in einer dicken Partie des Präparates der Beobachtung.) Vergr. 400.

Figur 15. Ein weiter durchbohrender Canal in Obliteration. Von demselben Falle wie Fig. 14. Cr.; Gl.

An der Uebergangsstelle des oberen Canaltrichters in einen Markraum liegen zwei Fettzellen, von denen die eine ein Krystallbüschel enthält, und die beide, zusammen mit dem übrigen Inhalte des Markraumes, die weitere Verfolgung des obliterirten Gefässes unmöglich machen. Siehe Text S. 58, 59. Vergr. 440.

TAFEL II.

Figur 16. Die Anlage eines engen durchbohrenden Canales in einem Schnitte der ostitischen Trochlea. Fall 4. Nach M. Fl. in Cr. Picrocarmin; Gl. Vergr. 420. Siehe Text S. 63, 64.

Figur 17. Die trichterförmige, weite Anlage eines durchbohrenden Canales aus dem ostitischen Fersenbeine. Fall 7. Cr.; F. L. Vergr. 250. Siehe Text S. 64, 65.

Figur 18. Das Endstück einer engen Canalanlage aus der ostitischen Trochlea. Fall 4. Nach M. Fl. in Cr.; F. L.

Das blinde Endstück eines ringsum von der Knochensubstanz umschlossenen, quer die Lamellen durchsetzenden Canales enthält einen mattglänzenden Protoplasmafaden, welcher entsprechend einer spindelförmigen Erweiterung im Verlaufe und an der Spitze des Canales ebenso gestaltete Anschwellungen besitzt. Der Protoplasmafaden ist von den Contouren des Canales durch einen freien Raum getrennt und erscheint davon wie retrahirt. Er geht abwärts von seinem hier gezeichneten Endstücke in einen breiteren Protoplasmastreifen über, welcher von der Schnittfläche getroffen und durchtrennt ist. Vergr. 420.

Figur 19. Ein perforirender Gefässcanal in einem Schrägschnitte der rechten Tibia. Fall V. 4½ Monate in M. Fl.; n. C.; Gl.

Das Lamellensystem eines Markraumes und die angrenzende Knochensubstanz von einem weiten Canale durchbrochen. Innerhalb des Markraumsystemes ist die an den Canalcontour zunächst angrenzende durchbohrte Knochensubstanz im Präparate kirschroth gefärbt, kalklos; ebenso auch die ganze innerste Schicht, welche den Markraum umzieht und durch eine sehr schmale feinkörnige Zone in die peripherischen ungefärbten, verkalkten Antheile des Lamellensystemes übergeht. Das Knochenkörperchen, welches der Canal im Bereiche des Markraumsystemes eröffnet, liegt ganz im Bereiche der kalklosen Umgebung des Canales. Jenseits der Kittlinie des Markraumsystemes ist die durchbohrte Knochensubstanz gänzlich ungefärbt, homogen verkalkt. Hier zeigt sich nirgends in der Umgebung des seicht lacunären und gekerbten Canalcontours eine rothe Färbung. Im Canale liegen ein Stück Capillarrohr und einzelne Zellen. Vergr. 225.

Figur 20. Ein Stück eines durchbohrenden Canales aus der linken Tibia eines 2 Jahre alten Mädchens mit beginnender Rachitis (XXX). M. Fl.; K. a.

Das Canalstück durchbricht ein Havers'sches System, dessen innerste Lamellen in der ganzen Circumferenz des Havers'schen Canales, dessen peripherwärts liegende Lamellen nur in der Nähe des durchbohrenden Canales auf eine Strecke weit kalklos, in ihrer übrigen Ausdehnung aber homogen verkalkt sind. In der Nähe der Kittlinie des Havers'schen Systemes, wo der durchbohrende Canal, zu einer Mulde vertieft, nach aufwärts biegt und die Schnittlinie verlässt, ist er

von kalkhaltigem Knochengewebe begrenzt. Die Grenze zwischen der kalklosen und verkalkten Knochensubstanz theils breit und feinkörnig, theils scharf und entsprechend den Knochencanälchen fein gezackt. In dem durchbohrenden Canalstücke einige Blutkörperchen und Fibrinfäden. Vergr. 250.

Figur 21. Ein Gefässcanal, welcher ein Spongiosabälkchen des Darmbeinkammes durchbricht. Fall 25. M. Fl.; n. C.; Gl.

An der einen Seite der Canalbegrenzung neben seichten Lacunen verschieden tief einspringende Zacken, in welchen vielfach Knochencanälchen ausmünden. Die andere Seite der Canalbegrenzung ist zur Hälfte mit einem Streifen von rothgefärbtem kalklosen Knochengewebe überkleidet, welchen Streifen eine flachlacunär verlaufende körnig-krümelige Zone von der ungefärbten verkalkten Knochensubstanz abgrenzt. Als Canalinhalt lassen sich neben den durchziehenden Linien, welche theils die Gefässcontouren, theils Fasern repräsentiren, noch ovale und rundliche Zellgebilde unterscheiden, welche sich vom zellenreichen Markgewebe aus in den Canal hinein erstrecken. Vergr. 420.

Figur 22. Eine Resorptionsstelle aus dem osteomalacischen Sternum. Fall VII. Querschnitt in der Höhe des 1. Rippenknorpels. Nach einigen Tagen in M. Fl., entwässert mit Alcohol. K. a.

Eine lacunär begrenzte Insel aus homogen verkalkter lamellöser Knochensubstanz, welche Insel in einem Balken von kalklosem ungeordnet und lamellös gebautem Knochengewebe enthalten ist, liegt auf einer Seite, unbedeckt von weicher Knochensubstanz, gegen den Inhalt des Markraumes frei. Dieser zellen- und blutkörperchenreiche Inhalt ist durch die Präparation von der lacunären Inselgrenze theils abgehoben, theils gänzlich entfernt. Ein grosser mehrkerniger Ostoklast, welcher durch seine gelbliche Färbung auffällt, liegt jedoch noch knapp einer Lacune an, die in die kalkhaltige und in die kalklose Knochensubstanz zugleich hineingreift. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser Lacune zwei leere Lacunenmulden, die doppelt durchschnitten, Löcher im Schnittpräparate darstellen. Eine dieser Lacunenmulden ist rings von kalkhaltiger Knochensubstanz umgeben, die andere betrifft mit dem grössten Theile ihrer Peripherie das kalklose Knochengewebe. Getrennt sind die beiden Lacunenmulden von einander durch einen doppelt contourirten glänzend umsäumten Kamm von verkalkter Knochensubstanz. Vergr. 420.

Figur 23. Dicker Querschnitt durch die Wandung der osteomalacischen dritten rechten Rippe. Fall XI. Frisch in Alcohol. Gl.

P. Periostale Knochenoberfläche. M. Markhöhle. Auf der äusseren und inneren Oberfläche der Wandung der Rippe, sowie um die Lumina aller Havers'schen Canäle und Markräume ungleich, zumeist aber auffallend breite Lagen von kalkloser weicher Knochensubstanz, welche durch ihr knorpelähnlich homogenes helles Aussehen von der kalkhaltigen vielfach gekörnten grauweiss bis grau erscheinenden harten Knochensubstanz abstechen und von dieser theils durch buchtige Kittlinien, theils durch gerade, bogig oder circulär verlaufende körnige Zonen abgegrenzt sind. Am unteren Ende des Bildes ragt ein sehr breites kalkloses Havers'sches System in das Lumen eines weiten Markraumes hinein, der bis auf eine kleine Resorptionsstelle völlig von kalkloser Knochensubstanz ausgekleidet, jedoch nur zum Theil gezeichnet ist. Die innere der Markhöhle zugewendete weiche Knochenlage ist durch eine lacunäre Resorptionsstelle unterbrochen, welche in den kalkhaltigen Knochen eindringt und auf einer (der unteren) Seite von einem Stücke der kalklosen Knochenlage zapfenförmig überragt wird. Oberhalb dieser Resorptionsstelle enthält die weiche Knochenlage nahe ihrer körnig-krümeligen Grenze eine ebenso umgrenzte Insel aus kalkhaltiger Knochensubstanz. Vergr. 70.

Figur 24. Querschnitt aus der osteomalacischen 6. linken Rippe. Fall. IX. Zwei Wochen in M. Fl.; n. C.; Gl.

P. Periost. a, b, c. Markräume in der Knochenrinde. d. Subperiostaler Markraum. In den Markraum a ragt ein Ring aus kalkloser Knochensubstanz zur Hälfte frei hinein; seine andere Hälfte liegt in einem Lamellensysteme, dessen Lamellen mit dieser Ringhälfte parallel, concentrisch geordnet und theils homogen verkalkt, theils — so in der Nähe des Ringes in ungleichmässiger Ausdehnung und entlang der Kittlinie des Systemes in Streifenform — von körnig-krümeligem Aussehen sind.

Zur rechten und linken Seite des Ringes werden die kalkhaltigen Lamellen von Kittlinien durchschnitten, deren tiefe, den Ring zum Theil umgreifende Buchten mit kalkloser Knochensubstanz gefüllt sind. Der Kittlinie, welche rechterseits vom Ringe herablaufend den Markraum begleitet, liegt das kalklose Knochengewebe, welches den Markraum auskleidet, direct an; die Kittlinie, welche auf der linken Seite des Ringes herabläuft, ist jedoch durch den kalkhaltigen Inhalt ihrer Buchten von der den Markraum hier auskleidenden kalklosen Knochenlage geschieden.

Die Aussenfläche des kalklosen Halbringes, welcher in den Markraum a hineinragt, ist bis auf zwei seichte Buchten (an ihrer linken Seite) glatt gerundet und sowie die kalklose Auskleidung des Markraumes selbst von ovalen und spindelförmigen Zellen bedeckt. Die Innenfläche des kalklosen Ringes zeigt einige Kerben von einmündenden Knochencanälchen und einzelne seichte Grübchen und ist mit runden und spindelförmigen Zellen in wechselnder Anzahl belegt.

In der rechten unteren Ecke der Abbildung liegt ein Havers'sches Lamellensystem, dessen innerste Lamellen kalklos sind, ebenso wie diejenigen Stücke der äusseren Lamellen, welche ein aus dem Havers'schen Canale ausbrechendes Gefäss umgeben und zur Richtung desselben abgebogen sind. Wir haben es hier also nicht mit einem echten, sondern mit einem „falschen" durchbohrenden Gefässe zu thun. Dasselbe wird von den zu ihm einbiegenden kalklosen Lamellenstücken bis zur Unterbrechung durch eine quer darauf verlaufende Kittlinie begleitet. Die seitlichen Fortsetzungen dieser Kittlinie umgrenzen ein grosses Knochengebiet, in welchem die Markräume b und c enthalten sind.

Das Endstück des erwähnten „falschen" durchbohrenden Gefässes durchsetzt eine Partie dieses Gebietes und mündet in den Markraum b ein. Dabei liegt es umgeben von zahlreichen Spindel- und Rundzellen und von einzelnen Bindegewebsfibrillen in einem Canale, der sich von der Einmündung nach abwärts gegen die Kittlinie des Knochengebietes hin sehr verengt. Mehrere spindelförmige Osteoblasten seines Inhaltes gehen eben in die ihn umgebende kalklose Knochensubstanz über.

Der Kalkgehalt des Knochengebietes, in dem die Markräume b und c liegen, ist ein sehr ungleichmässiger: in der Umgebung des peripherischen Theiles des erwähnten Canalendstückes fehlt der Kalk in weiter Ausdehnung und bis zur Kittliniengrenze selbst; von der Umgebung der Einmündungsstelle desselben ist hingegen nur ein schmaler Streifen kalklos. Der Markraum b ist linkerseits von dieser Einmündungsstelle mit einer breiten kalklosen Knochenlage umzogen, auf der rechten Seite davon reicht die kalkhaltige Knochensubstanz auf eine Strecke hin bis an den Markraumcontour herab. Der kleinere Markraum c wiederum, welcher durch eine Knochenbrücke vom Markraume b getrennt ist, hat eine ziemlich breite kalklose Auskleidungsschicht.

Die Lamellenlinien und körnigen Streifen der kalkhaltigen Antheile des besagten Knochengebietes, sowie die Lamellenlinien, Faserungsstriche und Grenzzonen der kalklosen Antheile desselben folgen dem Verlaufe der Kittlinie, welche dieses Gebiet umgrenzt, und zugleich auch den Contouren der darin enthaltenen beiden Markräume und des erwähnten Canalendstückes. In der Umgebung des letzteren biegen daher die Lamellen und Fibrillen auch zum Canale ab und begleiten denselben, doch geschieht dies in entgegengesetzter Richtung als innerhalb jener Havers'schen Lamellen, welche das „falsche" durchbohrende Gefäss zuerst nach seinem Umsprunge aus dem Havers'schen Canale durchsetzt.

Der subperiostale Markraum d ebenfalls von einem Lamellensysteme ausgekleidet, welches in ganzer Breite oder bis auf die Nachbarschaft seiner Kittlinie unverkalkt ist. Die Grenze zwischen der kalklosen und kalkhaltigen Knochensubstanz der Markräume b und d zum grössten Theile scharf linear, nur stellenweise körnig. Die kalklosen Knochenlagen dieser Markräume und des c ebenso wie die des erstbesprochenen Markraumes a grösstentheils mit spindeligen Zellen belegt, welche hier vielfach durch ihre dichte Aneinanderlagerung noch deutlicher als Osteoblasten gekennzeichnet sind.

Der Inhalt des Markraumes d gegen das starrfaserige Periostgewebe nicht durch eine Knochenwand, sondern nur durch Züge von Bindegewebsfasern abgegrenzt, welche im Präparate die über den Markraum vorstehenden Zapfen kalkloser Knochengewebes mit einander verbinden, indem sie in dieses hineinziehen. Vergr. 180.

Figur 25. Partie aus einem Querschnitte der osteomalacischen vierten linken Rippe. Fall X. Drei Wochen in M. Fl.; n. C.; K. a.

Die Figur stellt den Antheil eines Knochenbalkens dar, welcher zwischen einem Markraume (M. r.) und einem schräg durchschnittenen Havers'schen Canale (H.) liegt. Innerhalb der kalklosen überwiegend circulär faserigen Lamellenzüge, welche M. r. umziehen, liegt eine schmal spindelförmig gestaltete Insel von kalkhaltiger Knochensubstanz. Die feine Körnung ihrer Grenzzone setzt sich in Form fein punktirter Linien und entlang den Knochencanälchen ins Innere der Insel hinein fort.

Innerhalb der äusseren kalkhaltigen Partie des Lamellensystemes, welches zum Markraume M. r. gehört, ist hingegen ein dreieckiger Fleck bis auf eine Anzahl von eingelagerten verschieden geformten Kalkbröckeln unverkalkt. Diese Kalkbröckeln liegen theils zerstreut in der Substanz der Lamellenzüge, theils sind sie stellenweise an der Peripherie angehäuft. In der Verlängerung zweier Ecken des dreieckigen Fleckes ist die kalkhaltige Knochensubstanz in streifig fleckigen Partien aus solchen dicht aneinander gedrängten Bröckeln zusammengesetzt und daselbst vielfach von globulärem Aussehen. Die Grenze des dreieckigen Fleckes theils körnig-krümelig, theils scharf, linear; auf der Seite gegen H hin lacunär. Hier übergreifen sich auf eine Strecke hin beim Wechsel der Einstellung entgegengesetzt gerichtete Kittlinienbuchten. Die benachbarten Partien des Havers'schen Lamellensystemes sind theils von körnig-krümeliger Beschaffenheit, theils homogen verkalkt; die central liegenden breiteren Antheile des Lamellensystemes sind jedoch unverkalkt, und in der übrigen nicht gezeichneten Circumferenz von H reicht die kalklose Knochensubstanz bis zur Kittlinie.

An dem Contour von M. r. einige Osteoblasten. Vergr. 225.

Figur 26. Querschnitt durch die Wandung der osteomalacischen zweiten rechten Rippe in der Nähe einer Fracturstelle. Fall IX. Mehrere Wochen in M. Fl.; K. a.

P. Periost. M. Markhöhle. Der Querschnitt besteht aus zwei Theilen: aus einem äusseren und aus einem inneren, welche durch grosse Markräume von einander getrennt sind und nur durch einzelne Knochenbalken (wovon einer in der Figur gezeichnet ist) mit einander zusammenhängen.

Der äussere Theil besteht aus einem Balkenwerke von kalklosem Knochengewebe, welches unter Einbeziehung präformirter Bindegewebsfasern geflechtartig aufgebaut ist und die Cambiumschicht des Periostes in sich schliesst. Gegen innen zu sitzt dieses Balkenwerk (Osteophyt) auf einzelnen Spangen von zumeist lamellös gebautem Knochengewebe auf, welche Markräume umgeben und kalkhaltige Knochenpartien in sich schliessen. Diese letzteren sind zum Theil ebenfalls lamellös gebaut, zum Theil aber geflechtartig, indem sie zwischen Sharpey'schen Fasern zahlreiche ungeordnet eingelagerte grosse Knochenkörperchen enthalten. Ihre Grenze gegen die umgebende kalklose Knochensubstanz theils lacunär, theils körnig.

Der innere Theil des Querschnittes zeigt bezüglich seiner Dickendimension und überhaupt bezüglich seines Aussehens so ziemlich das gewöhnliche Verhalten der Rinde osteomalacischer Rippen. Die zumeist sehr breiten kalklosen Knochenlagen und Systeme, welche seine Flächen und Binnenräume bekleiden, grenzen sich von der verkalkten Knochensubstanz theils lacunär, theils körnig ab.

Im äusseren und besonders im inneren Theile des Schnittes finden sich innerhalb der verkalkten Knochensubstanz den Lamellen parallel ziehende körnig-krümelige Streifen, ferner auch ein ziemlich grosser kalkloser Fleck, in welchen die kalkhaltigen Lamellen durch eine körnige Zone übergehen.

Anderseits liegen auch in mehreren peripherwärts gerichteten kalklosen Lamellenlagern theils streifig theils rundlich gestaltete körnig umgrenzte Inseln von kalkhaltiger Knochensubstanz.

An einigen Stellen brechen Lacunen in kalklose Lamellenlagen ein, an einigen legen sie den verkalkten Knochen bloss. In einem Havers'schen Canale greift eine Lacunenbucht unter dem zapfenartig vorragenden Stücke der kalklosen Auskleidungsschicht in den harten Knochen hinein. An mehreren kalklosen Lamellenlagen finden sich Reihen von Osteoblasten. Das Mark ziemlich reich an Bindegewebsfasern; Fettzellen nur an wenigen Stellen vorhanden. (Zwei gegen die Markhöhle M hinziehende Knochenbalken bei der Schnittführung abgerissen.) Vergr. 50.

Figur 27. Querschnitt durch die Rinde der osteomalacischen siebenten linken Rippe. Fall X. Drei Wochen in M. Fl.; K. a.

P. Periost. M. Markhöhle. Die periostale Aussenfläche uneben, zum Theil aus verkalkter Knochensubstanz bestehend, zum Theil von dünnen kalklosen Appositionsschichten bedeckt. Das überwiegend fibröse Periostgewebe geht zusammen mit den Bündeln von Sehneninsertionen in Form Sharpey'scher Fasern in die Knochenaussenfläche über.

Die Havers'schen Canäle der dünnen Rippenrinde ebenso wie die Innenfläche derselben und die Oberfläche des Knochenbalkens, welcher in die Markhöhle hineinläuft, von zumeist ansehnlich breiten unverkalkten Knochenlagen bekleidet. Die kalklose Knochensubstanz reicht dabei theils bis zu den Kittlinien, theils ist das Knochengewebe in den Buchten dieser kalkhaltig. An einzelnen Stellen gehen kalkhaltige Lamellenzüge in die kalklosen über. Im Bereiche zweier in die kalkhaltige Knochensubstanz einbrechender Resorptionsstellen ragen Stücke der kalklosen Lamellenlagen zapfenförmig vor.

Der in die Markhöhle hineinziehende Knochenbalken ist an einer Stelle in seiner ganzen Breite unverkalkt, indem er nur aus Stücken kalkloser Lamellensysteme und weichen ungeordnet gebauten Knochengewebes besteht.

In dem sehr zellenreichen Markgewebe zerstreute Fettzellen, von denen die meisten Vacuolen enthalten. Vergr. 50.

Figur 28. Durchschnitt des osteomalacischen Hinterhauptbeines. Fall XI. Mehrere Wochen in M. Fl.; n. C.; Gl.

P. Periostale Aussenfläche. D. Der Dura zugewendete Innenfläche. Diese beiden Oberflächen des Knochens sowie die Diploëräume und die Havers'schen Canäle desselben bis auf einige Partien theils mit breiten, theils mit schmalen im Präparate rothgefärbten, unverkalkten Knochenlagen bekleidet. Die Grenze dieser gegen die verkalkte Knochensubstanz theils von scharfen Kittlinien, theils von körnigen Zonen gebildet. Die kalklosen Knochenlagen von P laufen in Bindegewebe aus.

Da der Schnitt ziemlich dick ist, so sind darin von den kalklosen Auskleidungen der Binnenräume grössere Flächenstücke und sogar Halbrinnen erhalten, in welche man von oben hineinsieht. Dadurch erscheint die Ausdehnung der kalklosen Knochenpartien um so grösser. Das Markgewebe ziemlich reich an Fettzellen. Vergr. 50.

Figur 29. Das Endstück eines durchbohrenden Canales aus einem Querschnitte des osteomalacischen linken Femur. Fall VII. Frisch in Alcohol. K. a.

p. Periostwärts gerichtete Bucht zwischen zwei Osteophytbalken aus geflechtartig gebautem kalklosen Knochengewebe, von denen nur ein Stück ihrer Basis in der Zeichnung wiedergegeben ist. (Vgl. Fig. 32 auf Taf. III.)

Der durchbohrende Canal durchbricht die umfassenden Lamellen jenes äusseren harten Knochenstreifens, welchem man in allen Querschnitten von der gebogenen Stelle des linken Femur (VII) begegnet. (Vgl. Fig. 32.)

Die vom Canale durchbohrten Lamellen auf eine Strecke hin kalklos, völlig von der Structur normalen kalklosen Knochengewebes. Ihre Grenze gegen die verkalkten Lamellentheile zackig, körnig. Die Begrenzungslinie des durchbohrenden Canales, der periostwärts durch kalkloses, schön faseriges Knochengewebe obliterirt ist, theils lacunär, theils gerade. Die durchbohrten Lamellen lassen sich unter dem Canale als leicht bogige parallele Streifen fort verfolgen.

Im obliterirenden Knochengewebe liegt ein mit seiner Längsachse dem Canale parallel gerichtetes Knochenkörperchen. In seiner Nähe endet das Canallumen in Form eines Trichters. In diesem Trichter liegt die atretische Capillarspitze und auf der rechten Seite derselben ein schmaler Spindelkörper, welcher völlig den Glanz und das Aussehen der Knochensubstanz hat und in diese übergeht. Weiter nach rückwärts (unten) eine zweite, ähnliche, schmale Spindelzelle. Auf derselben Seite umschliesst der den Canal bekleidende Knochensaum ein knochenkörperchenähnliche Bucht. Hinter der atretischen Capillarspitze liegen in der Capillare mehrere rothe Blutkörperchen.

Gegen die Periostseite (p) hin ist der durchbohrte Knochenstreifen, sowie das den Canal obliterirende Knochengewebe von einer seichten Lacunenlinie durchschnitten, welche im Bereiche der verkalkten Antheile wallartig doppelt contourirt aussieht. Die an diese Lacunenlinie angelagerte kalklose Knochensubstanz ist eine Strecke weit unregelmässig lamellös gebaut; auf ihr basiren die geflechtartig gebauten Osteophyten. Vergr. 250.

Figur 30. Partie aus einem Querschnitte durch die Crista des osteomalacischen rechten Darmbeines. Fall VII. Frisch in Alkohol. K. a.

Eine kleine Insel kalkhaltiger Knochensubstanz durch scharf begrenzte lacunäre Buchten und Löcher zu einem Gitterwerke durchbrochen. Von diesem erstrecken sich zwei glänzend contourirte, bogig geformte dünne Stäbchen weit in die umgebende kalklose Knochensubstanz hinein, welche ungeordnet fibrillär gebaut ist und innerhalb der Löcher und Buchten des Gitterwerkes zahlreiche Knochenkörperchen in sich schliesst. Die Knochencanälchen des kalklosen Knochengewebes ziemlich deutlich sichtbar. Auf der linken Seite ist die Insel nicht lacunär, sondern linear und körnig begrenzt; in der Nähe liegen im weichen Knochengewebe feine Kalkkörnchen. Vergr. 225.

Figur 31. Stelle aus einem ziemlich dicken Querschnitte des osteomalacischen rechten Femur. Fall VIII. Cr. und HCl.; K. a.

Von der Wand eines weiten Markraumes aus ragt in diesen ein Ring vor, welcher aus den paar innersten Lamellen eines Havers'schen Systemes besteht.

Der Ring sitzt mit einem kleinen Theile seiner Peripherie dem vorspringenden Endstücke des schmalen Lamellensystemes auf, welches System nach obenhin den Markraum umzieht. Ein ähnlich schmales Anlagerungssystem bekleidet den Markraum nach unten zu vom Ringstiele.

Der Ring hat durch das deutliche Hervortreten der Knochencanälchen ein gekerbtes Aussehen und umschliesst ein faseriges zum Theil reticulirtes Gewebe, in welchem einige Zellen und der Querschnitt eines dickwandigen Gefässes liegen. Vergr. 250.

TAFEL III.

Figur 32. Querschnitt durch die Wandung des osteomalacischen Femur an der Biegungsstelle desselben. Fall VII. Frisch in Alkohol. K. a.

P. Periost. M. Markhöhle. Aus der gefässreichen fibrösen Periostschicht P biegen Bündel und einzelne Bindegewebsfasern sowie elastische Fasern in schiefer und senkrechter Richtung in das breite Cambium ein, welches von unverkalkten Osteophyten durchsetzt ist. Und zwar finden sich im Cambium einerseits Inseln von homogen glänzender, vielfach globulär gebauter zellenreicher Knochensubstanz, in welche die herum angehäuften Zellen des Cambium (Osteoblasten) und das bindegewebige Stroma desselben direct übergehen, anderseits grosse Balken aus geflechtartig gebautem Knochengewebe. Diese Balken umschliessen Räume, welche theils mit Cambiumgewebe theils mit fetthaltigem Marke gefüllt und vielfach von Osteoblasten ausgekleidet sind. Unter dieser Auskleidung zeigt sich in den angrenzenden Partien der Osteophytbalken häufig eine mehr oder minder deutliche Lamellenschichtung. In dem ganzen Osteophytbalkenwerke keine Spur einer Kalkablagerung.

Unter den Osteophytauflagerungen kommt ein breiter Streifen von kalkhaltigem lamellös gebautem Knochengewebe. Dieser zerfällt durch Kittlinienzüge in mehrere Felder, welche zumeist aus umfassenden Lamellen aufgebaut sind, und ist von zwei durchbohrenden Canälen und, in der Mitte zwischen beiden, von einem grossen Ernährungscanale durchsetzt.

Der eine dieser durchbohrenden Canäle durchbricht zwei Kittlinien, der andere, kürzere, communicirt mit einem grossen Resorptionsraum, welcher fast die ganze Breite des harten Knochenstreifens einnimmt und zum Theil auch in die weiche Knochenauflagerung hineingreift. Die von den beiden Canälen durchbohrten Lamellen sind auf eine Strecke hin kalklos und gehen mit einer zackigkörnigen Zone in die verkalkten Lamellen des Knochenstreifens über. Das äussere Endstück des längeren der beiden Canäle ist jedoch von einer schmalen kalklosen Anlagerungsschicht umgeben, welche von der verkalkten Knochensubstanz sich lacunär abgrenzt. Die inneren Endstücke beider durchbohrenden Canäle fielen in den Schnitt.

Der erwähnte grosse Resorptionsraum unter einer mehrfachen Osteoblastenlage zum grössten Theile schon mit neuer kalkloser Knochenanlagerung ausgekleidet. Sein Inhalt besteht aus einem sehr zellenreichen Markgewebe mit einzelnen zerstreuten Fettzellen.

Der früher angegebene Ernährungscanal auf einer Seite von einem breiten, auf der anderen von einem schmal zulaufenden Lamellensysteme begleitet, deren Lamellen bis auf die den Canal unmittelbar umgebenden verkalkt sind. Die äussere Partie des Canales lacunär arrodirt. In die Lacunen setzen sich von aussen her die kalklosen Auflagerungsbalken mit dünnen Schichten ein.

Die Grenzen des besprochenen harten Knochenstreifens theils lacunär, scharf theils linear, körnig. An die körnigen Grenzstrecken schliesst sich immer, an die lacunären zumeist, eine schmale Lage lamellös gebauten kalklosen Knochengewebes an. Auf diesen Lamellenlagen sitzen, ebenso wie gegen das Periost hin auch nach innen zu, unverkalkte, überwiegend geflechtartig gebaute Balkenwerke auf, welche hier (innen) auch einige Havers'sche Lamellensysteme in sich schliessen.

Der breite Streifen von kalkhaltigem lamellösem Knochengewebe zusammen mit den aussen und innen angelagerten kalklosen Knochenlagen und Balkenwerken bildet den äusseren Theil der Rinde des Femur, welcher Theil durch einzelne, an der abgebildeten Stelle nicht vorhandene, unverkalkte Balken mit dem inneren Theile der Knochenwandung zusammenhängt. Zwischen diesen beiden Theilen und in den weiten Räumen des Gebälkes der inneren Partie der Femurwandung liegt ein zellenreiches Markgewebe, in welchem stellenweise besonders

die Bindegewebsfasern, in weiten Strecken jedoch die Fettzellen der verschiedensten Grössen überwiegen. Das Mark ist ausserdem noch reichlich von freien Fetttropfen durchsetzt. (In dem Raume zwischen dem äusseren und inneren Theile der Femurwandung zeigen die Fetttropfen, wahrscheinlich wegen des bei der Schnittanfertigung ausgeübten Druckes, nebst den leeren Bälgen der Fettzellen eine langgestreckte Form.)

Das unverkalkte Gebälke des inneren Theiles der Femurwandung schliesst eine grosse, zwei kleine und die Spitze einer anderen grossen Insel von kalkhaltiger Knochensubstanz in sich. Diese Knocheninseln sind lamellös gebaut und durch Kittlinien in Felder getheilt. Ihre Umgrenzung zum grössten Theile lacunär, scharf, aber auch linear, körnig; ferner laufen an einigen (drei) Stellen verkalkte Lamellen durch eine körnige Zone direct in ihre kalklosen Fortsetzungen aus. In der nächsten Umgebung dieser Knocheninseln finden sich auch umkreisende und der Inselgrenze entlang ziehende kalklose Lamellen und einzelne Havers'sche Lamellensysteme. Die übrige bei weitem überwiegende Masse des Gebälkes besteht aus geflechtartig gebautem Knochengewebe, welches aber in der Circumferenz von Canälen und Markräumen in lamellös-streifige Lagen übergeht.

Gegen die grosse Markhöhle M hin schliesst ein circulär verlaufender Zug von kalklosem geflechtartig gebautem Knochengewebe das Gebälke ab und zusammen. Derselbe streckenweise in lacunärer Resorption begriffen, innenzu von faserigem, fetthaltigem Markgewebe überkleidet.

In der grossen Insel aus kalkhaltiger Knochensubstanz ein Resorptionsraum; an der einen kleinen Insel eine Resorptionsfläche. Vergr. 50.

Figur 33. Partie aus einem Querschnitte des osteomalacischen rechten Femur. Fall VIII. Cr. und HCl.; K. a.

In einen Markraum ragt ein kleines bis zu einem engen Canale ausgebildetes Havers'sches System vor, dessen Lamellen an einigen Stellen vom Markraume aus durch seichte Lacunen unterbrochen sind. Vergr. 180.

Figur 34. Querschnitt durch die äussere Rindenpartie des osteomalacischen rechten Femur. Fall VIII. Cr. und HCl.; K. a.

P. Periostale Knochenoberfläche. Die innersten Lamellen eines weiten Havers'schen Systemes ragen in Form eines Halbringes in das zellenarme fibröse Periostgewebe hinein. Die übrigen (äusseren) Lamellen dieses Systemes sowie die benachbarten Havers'schen und Schaltsysteme der Knochenrinde sind von Lacunenflächen durchschnitten und nur auf geringe Ausdehnung (rechterseits vom Halbringe) von einer schmalen Anlagerungsschicht überdeckt. Linkerseits vom vorragenden Halbringe liegen der Knochenoberfläche parallel verlaufende Lamellen frei. Vergr. 60.

Figur 35. Schnitt durch eine knopfig verdickte, geheilte Fracturstelle der osteomalacischen vierten rechten Rippe. Fall VII. Frisch in Alkohol. K. a.

Der Schnitt wurde parallel der Länge der Rippe und zwar von der Mitte der äusseren zur Mitte der inneren Fläche derselben geführt. P. P. Die beiden periostalen Rippenflächen. Die Markhöhle bis auf enge Gefässcanäle und einzelne Markräume von kalklosem Knochengewebe ausgefüllt, welches zerstreute kalkhaltige Knocheninseln in sich schliesst. Unter den fibrösen Periostschichten dicke Lagen kalkloser Knochensubstanz. Diese Lagen überwiegend parallelfaserig gebaut, aus Bündeln zusammengefügt, zwischen denen vielfach in Reihen angeordnete ovale, platte Zellen liegen. Das Aussehen dieser äusseren Callusschichten dadurch ein sehnenknochenähnliches. Das kalklose Knochengewebe des inneren Callus zum Theil ebenso gebaut, zum Theil geflechtartig mit dicht gruppirten plumpen grossen Knochenkörperchen, nur in geringer Ausdehnung lamellös.

Das geflechtartig und das sehnenähnlich gebaute und hier und da auch das lamellöse kalklose Knochengewebe geht unter dem Periost sowie in den meisten

Gefässcanälen und Markräumen des äusseren resp. inneren Callus unmittelbar über in starrfaseriges Bindegewebe, welches hier und da von Osteoblasten durchsetzt ist und die genannten Räume neben Blutgefässen und spärlichen Fettzellen ausfüllt. Fibröses Bindegewebe findet sich auch vielfach in der kalklosen Knochenmasse inselförmig eingelagert. Die Blutgefässe im Allgemeinen strotzend mit Blut gefüllt. An mehreren Stellen der Gefässcanäle Blutaustritte, ebensolche auch an der Grenze einiger verkalkter Knocheninseln, welche durch unregelmässige mit verändertem Blut gefüllte Spalten in kleine Bruchstückchen getheilt sind.

Die Grenzen der kalkhaltigen Knocheninseln zumeist scharf lacunär, in geringer Ausdehnung körnig, linear. Die Substanz dieser Inseln vielfach von körnigen Streifen und Flecken durchsetzt. Die peripher gelagerten Inseln, die eine geringe durch die Fractur bedingte seitliche Verschiebung zeigen, deutlich lamellös gebaut, ihre Knochenkörperchen meist klein. Die Knochenkörperchen in den Inseln des innern Callusgewebes hingegen zumeist sehr gross, plump, auch confluirend. Solche Knochenkörperchen liegen an einzelnen zackig-körnigen Grenzstellen der Inseln zur Hälfte innerhalb der kalkhaltigen, zur anderen innerhalb der umgebenden kalklosen Knochensubstanz. Vergr. 50.

Figur 36. Querschnitt durch die vordere Partie des osteomalacischen Sternum, in der Höhe der ersten Rippe. Fall VII. Frisch in Alkohol. K. a.

P. Periost. Der Knochen besteht aus einem bis auf wenige kleine Inseln vollständig kalklosen Gebälke, welches überwiegend lamellös gebaut ist. Ein Theil der Balken, besonders der subperiostale, geflechtartig gebaut mit grossen in Gruppen gelagerten Knochenkörperchen, zwischen denen sich das straff faserige Periostgewebe einpflanzt.

Die Inseln aus kalkhaltiger Knochensubstanz zumeist scharf lacunär begrenzt. Nur an einzelnen Stellen ist die Grenze körnig und parallel dem Verlaufe der Lamellen. An einer Insel laufen die kalkhaltigen Lamellen in kalklose Fortsetzungen aus. Die Markräume enthalten ein an Fettzellen und Fetttröpfchen reiches Markgewebe. Eine grössere Knocheninsel (im untersten Theile des Bildes) durch Lacunen, welche Ostoklasten enthalten, freigelegt. Vergr. 70.

Figur 37. Querschnitt durch die Rinde des osteomalacischen rechten Femur. Fall VIII. HCl + Cl Na; bläuliches Methylviolett 0,02 pro mille. Die Zeichnung entworfen und colorirt nach dem frisch tingirten Präparate in der Farbstofflösung.

Die kalkhaltig gewesenen Antheile im entkalkten Schnitte transparent blauviolett tingirt. Die schon vorher kalklosen Antheile des Schnittes ungefärbt, weiss. Zellkerne und Fett im Präparate intensiv gefärbt, in der Zeichnung aber aus Gründen der Uebersichtlichkeit nicht colorirt.

Das Mark äusserst zellenarm. Die Grenze zwischen den kalkhaltigen und kalklosen Antheilen zumeist von Kittlinien gebildet. P. Periostale Knochenoberfläche. M. Markhöhle. Vergr. 70.

Figur 38. Ein Stück der Umgebung eines Markraumes der Tibia. Fall XII. Längsschnitt. HCl + Cl Na; K. a.

Ein schmaler hellglänzender feinfaserig gebauter Knochenstreifen ist durch eine flach wellige Kittlinie von einem Lamellensysteme getrennt, dessen Knochencanälchen in der Nähe der Kittlinie beim Wechsel der Einstellung als ein bald helles, bald dunkles Geäder auffallen. Die entfernter liegenden Partien des Lamellensystemes zeigen hingegen nur schwache Andeutungen der Knochencanälchen.

Die Substanz innerhalb einer Bucht der Kittlinie ist dunkelkörnig; ein ebensolcher Streifen verläuft im Bereiche des dunklen Geäders der Knochencanälchen zwischen zwei Lamellen. Vergr. 225.

Figur 39. Das Endstück eines Knochenbälkchens im Markgewebe der Tibia. Fall XII. Längsschnitt. HCl + Cl Na; K. a.

Dieses Bälkchenstück, welches von Markgewebe umgeben ist, besteht aus einer peripherischen und einer centralen Partie.

Die Knochencanälchen der centralen Partie stellen bei tiefer Einstellung ein lichtes, bei höherer Einstellung ein dunkles breites Geäder dar, welches theils an den flachen Bögen der Kittlinie, welche den centralen Bälkchentheil umgrenzt, scharf abgeschnitten endet, theils in unregelmässige Verbreiterungen übergeht. Letztere stimmen in ihrem Verhalten beim Wechsel der Einstellung völlig mit dem Geäder der Knochencanälchen überein, zeigen dabei vielfach eine matte Körnung und umschliessen grössere und kleinere Bröckel der Knochensubstanz.

Der peripherische Antheil des Knochenbälkchens besteht aus heller Knochensubstanz, welche in verschiedener Breite den centralen umgibt. Die Zeichnung der Knochencanälchen ist hier ausser in der Nähe der Knochenkörperchen und des gekerbten Aussencontours sehr undeutlich; nur an einer Stelle ist eine schwache Lamellenstreifung sichtbar.

Der Aussencontour des Knochenbälkchens zeigt neben den gekerbten auch glatte Strecken, ferner mehrere seichte Grübchen und zwei grössere Lacunen, deren Buchten nur mehr durch ein schmales Streifchen von der an dieser Stelle ganz ähnlich geformten Kittliniengrenze der centralen Balkenpartie getrennt sind.

Entlang den erwähnten mattkörnigen Strecken dieser letzteren ist auch die anstossende Substanz der peripheren Bälkchenpartie von feinen dunklen Körnchen durchsetzt. Vergr. 420.

Figur 40. Ein Stück der Umgebung eines Markraumes der Tibia. Fall XII. Querschnitt. H Cl + Cl Na; K. a.

Die Umgebung des Markraumes besteht zu innerst aus einem deutlich lamellös gebauten hellen Knochenstreifen, welcher durch eine dunkel körnige Zone in der sich stellenweise Knochencanälchen als feine dunkle Striche verfolgen lassen, in eine Partie des Markraumsystemes übergeht, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass ihre homogen glänzende Substanz durch das breite Geäder der Knochencanälchen wie zerklüftet aussieht. Dieses breite Geäder läuft direct in die erwähnte körnige Zone aus.

An der Innenfläche des hellen den Markraum auskleidenden Streifens liegen zwischen radiär in den Knochen eingepflanzten Fasern kleine runde Osteoblasten. Vergr. 250.

Figur 41. Ein Stück der Umgebung eines Diploëraumes aus einem Durchschnitte des Hinterhauptbeines. Fall XIII. Mehrere Wochen in M. Fl.; n. C.; Gl.

Ein ziemlich breites überwiegend unverkalktes Lamellensystem lagert sich zum Theil über einen schmalen kalklosen Knochenstreifen hinüber, welcher theils mit einer zackigen, theils mit einer flachen Linie von der kalkhaltigen Knochensubstanz abgegrenzt ist. Nur die tiefen Kittlinienbuckel des ersterwähnten breiten Lamellensystemes, welche zwei Knochenkörperchen enthalten, sind homogen verkalkt, und von hier aus erstreckt sich die Kalkablagerung auf einige Ausdehnung auch in jene Partie hinein, welche, den schmalen kalklosen Knochenstreifen überdeckend, in den Diploëraum sich vorwölbt. In dieser vorgewölbten Partie liegt ein Knochenkörperchen gerade in der körnigen Zone zwischen kalkhaltiger und kalkloser Knochensubstanz. Der Markinhalt des Diploëraumes zellenreich. Vergr. 420.

TAFEL IV.

Figur 42. Querschnitt durch eine durchscheinend dünne Stelle der craniotabischen Hinterhauptschuppe. Fall XIV. Frisch in Alkohol. Hämatoxylin; Gl.

Begrenzt von Antheilen des Pericranium (P.) und der Dura (D.) liegt innerhalb eines zartfaserigen, ziemlich zellenreichen von Blutgefässen und Capillaren durchzogenen Bindegewebes ein schmaler an zerstreuten Punkten winklig abbiegen-

der und verästigter Streifen aus kalklosem zum grossen Theil ungeordnet und globulär gebautem Knochengewebe mit zahlreichen an Grösse und Form sehr verschiedenen Knochenzellen. Seine Substanz erstreckt sich vielfach zwischen die anliegenden verschiedengestaltigen Osteoblasten mit kleinen Zacken und Buckeln hinein; an anderen Stellen ist der Knochenstreifen mehr oder minder flach contourirt, von Zellenreihen oder -Gruppen überkleidet; an anderen wieder läuft er in das zartfaserige Bindegewebe aus.

Die centrale Partie des beschriebenen Knochenstreifens ist im Bereiche und Umkreise mehrerer Knochenkörperchen (zumeist ungleichmässig) verkalkt und somit von einer körnig umgrenzten Insel eingenommen, in welche sich die Körnung hineinerstreckt. Die körnigen Kalkablagerungen im Präparate von Hämatoxylin blauschwarz. Vergr. 225.

Figur 43. Durchschnitt einer Partie des rachitischen Hinterhauptbeines in der Umgebung einer durchscheinend dünnen craniotabischen Stelle desselben. Fall XIV. Frisch in Alkohol. n. C.; Gl.

Zwischen Pericranium (P.) und Dura (D.) liegt ein Balkenwerk von kalklosem, geflechtartig gebautem Knochengewebe mit zahlreichen grossen, plumpen Knochenzellen. Die Maschenräume des Balkenwerkes von einem reticulirt gebauten, von einzelnen grossen Blutgefässen durchzogenen Markgewebe eingenommen.

Die der Dura naheliegenden Theile des Balkenwerkes schliessen verschieden grosse Inseln von mehr oder minder gleichmässiger Verkalkung in sich, deren körnige Umgrenzung vielfach zwischen den Zellen der benachbarten kalklosen Knochensubstanz in Form plumper Zacken vorgreift. Die an die Dura anstossenden Balken in ihrer kalkhaltigen und kalklosen Knochensubstanz von Lacunen angenagt; dadurch hier die Maschenräume des Balkenwerkes vielfach geöffnet, während dieses gegen das Pericranium hin in einem breiteren Knochenstreifen zusammenläuft. Vergr. 70.

Figur 44. Aeussere Partie eines Durchschnittes des rachitischen Stirnbeines. Fall XXIV. M. Fl.; n. C.; Gl.

Auffällige Entwicklung von kalklosen Streifen und Flecken in einigen Haversschen Systemen der Glastafel, die rings um den betreffenden Canal oder stellenweise bis nahe an den Contour desselben verkalkt sind. Daneben breite kalklose Systeme oder Theile solcher, in denen verkalkte Inseln oder Halbinseln liegen. Einzelne Havers'sche Systeme mit engen quer durchschnittenen Canälen sind hingegen rings um diese in breiten Zonen oder in ihrer Gänze bis zur Kittlinie völlig unverkalkt. Die kalklosen Bekleidungslagen der Diploëräume, zum Theile sehr schmal, fehlen streckenweise auch ganz. Dabei nur eine kleine Resorptionsstelle vorhanden. An der dem Pericranium zugewendeten Oberfläche (P.) (welcher es durchgehends an rachitischen Auflagerungswerken fehlt) im Bereiche der abgebildeten Stelle wenige kleine Lacunen mit kalkloser Knochensubstanz bekleidet; im Uebrigen ist hier die Oberfläche von der verkalkten Substanz der Glastafel direct gebildet und zwar mit theils glatter, theils lacunärer Contourirung. Vergr. 29.

Figur 45. Innere Partie eines Durchschnittes des rachitischen Stirnbeines. Fall XIV. Frisch in Alkohol. n. C.; Gl.

Die subdurale Oberfläche (D.) ganz, die Binnenräume ausgenommen einige Strecken, wo die verkalkte Knochensubstanz von Lacunen angenagt und blosgelegt ist, mit zum Theil sehr dicken Schichten zumeist lamellös gebauter kalkloser Knochensubstanz bekleidet. Die Grenze der weichen Knochenlagen auf D. durchaus lacunär, die derjenigen um die Binnenräume grösstentheils körnig. Hauptsächlich die der Duraseite zugewendeten Flächen der grossen Markräume in lacunärer Resorption; einzelne Stellen an ihnen jedoch auch von kleinen theils glatt, theils lacunär contourirten Streifchen unverkalkten Knochengewebes be-

setzt. In der Nähe von D. durchsetzen Aeste von Havers'schen Canälen und einzelne durchbohrende Canäle die verkalkte, hier fast ausschliesslich geflechtartig gebaute zellenreiche Knochensubstanz, wobei die sie unmittelbar umgebenden Knochenpartien kalklos sind.

In den Markräumen zellenreiches durch Imbibition mit Blutfarbstoff braungefärbtes Mark. Hier und in den Havers'schen Canälen strotzend mit Blut gefüllte Gefässe.

Bei stärkeren Vergrösserungen zeigen sich die kalklosen Knochenpartien zum grossen Theile mit schönen Lagen überwiegend spindelförmiger Osteoblasten bedeckt. Vergr. 70.

Figur 46. Querschnitt durch die Rinde des rachitischen Femur in einiger Entfernung von der Infractionsstelle desselben. Fall XVI. M. Fl.; n. C.; Gl.

Das Bild zeigt alle die mannigfachen Beziehungen zwischen der kalklosen und kalkhaltigen Knochensubstanz, welche im 3. Kapitel (Abschn. III) beschrieben sind.

Nur einige wenige kleine Resorptionsstellen vorhanden; soweit dieselben nicht die verkalkten Knochenantheile bloslegen, alle Räume mit theils lamellös, theils geflechtartig gebautem kalklosen Knochengewebe in verschieden dicken Lagen resp. in Form von freien Balkenzügen umgeben. Die Weite der Räume gibt der Rinde ein spongiöses Aussehen.

Die periostale Oberfläche (P.) von Balken aus geflechtartig gebauter kalklosen Knochensubstanz überlagert. Dieselben liegen theils frei in der Cambiumschicht, theils fussen sie auf der Knochenoberfläche, wobei die kalkhaltigen Partien aus letzterer sich in die betreffenden Balken hinein erstrecken. Hier und da in denselben auch kleine inselförmige Verkalkungsstellen mit körniger Grenze. Vergr. 70.

Figur 47. Partie von der medialen Tibiarinde; Querschnitt durch die Schaftmitte. Fall XXX. (Beginnende Rachitis.) M. Fl.; n. C.; Gl.

Die meisten der kleineren Havers'schen Canäle, viele Markräume und auch manche Strecken an der Markhöhle und an deren Buchten mit im Allgemeinen auffallend dicken kalklosen Knochenlagen bekleidet. Daneben eine dem Stadium der physiologischen Osteoporose (Schwalbe) entsprechende Entwicklung von Resorptionsflächen an der Umgebung der Markhöhle, über welche Flächen ebenso wie über die lacunären Contouren eines benachbarten geschlossenen Resorptionsraumes angrenzende kalklose Markraum- resp. Havers'sche Systeme ringförmig vorragen, dabei selbst von Lacunen angenagt.

An der periostalen Oberfläche (P.) läuft die verkalkte Knochensubstanz direct in dichte steiffaserige Bindegewebsbündel (Fasciengewebe) aus, zum anderen Theile ist sie hier von einer Resorptionsstelle eingenommen. Vergr. 50.

(Die Stelle bei a ist in starker Vergrösserung als Fig. 4 in meiner Arbeit über die Ostoklastentheorie [Virchow's Arch. l. c.] wiedergegeben.)

Figur 48. Durchschnitt des rachitischen Stirnbeins. Fall XXV. M. Fl.; n. C.; Gl.

P. Dem Pericranium zugewendete Aussenfläche. D. Subdurale Innenfläche. Beide mit kalklosen Knochenlagen überkleidet, die der letzteren lacunär begrenzt, die der ersteren gehen mit körnigen Grenzstreifen in die verkalkte Knochensubstanz über. Die Diploëräume und grösseren Havers'schen Canäle insgesammt von theils sehr breiten, theils auch ziemlich schmalen kalklosen Lagen umzogen; stellenweise fehlen letztere, das verkalkte Knochengewebe liegt da glatt contourirt frei. In der gezeichneten Partie keine lacunäre Resorptionsfläche vorhanden. Auch die kleinen Havers'schen und durchbohrenden Canäle überwiegend von kalkloser Knochensubstanz umgeben, vielfach in geringer, hier und da aber in sehr mächtiger Dickenausdehnung. Die verkalkte Knochensubstanz ist an vielen Stellen

von körnig-krümeligen, ferner auch von kalklosen Streifen und Flecken eingenommen. Rachitische Auflagerungsbalkenwerke fehlen dem genannten Stirnbein gänzlich. Vergr. 14.

Figur 49. Partie aus einem Querschnitte des rachitischen Femur. Fall XVI. M. Fl.; K. a.

Das Lamellensystem eines Markraumes in seiner ganzen Dicke oder auf eine breite Strecke hin kalklos, von einer Osteoblastenschicht bedeckt. Die verkalkte Partie des Lamellensystemes grenzt sich in körnigen Streifen von der kalklosen ab, wobei ihre Lamellen in die der letzteren zum Theil auslaufen. Wo das Lamellensystem in seiner ganzen Breite kalklos ist, stösst es in einer flachen Kittlinie an den Rest eines ebenfalls unverkalkten concentrisch lamellös geschichteten (wahrscheinlich Havers'schen) Systemes. Der kalklose Knochen zeigt seine fibrilläre Structur sowie die Knochenkörperchen und -Canälchen sehr scharf; letztere in dem erwähnten Schaltstücke zum Theil sehr weit.

Der verkalkte Knochen begrenzt das Schaltstück mit einer glänzenden wallartigen Kittlinie, ist selbst von Kittlinien durchzogen und an einer Stelle von grobkrümeligem Baue. Bei a Stück eines benachbarten kalklosen Markraumsystemes, von einer glänzenden Kittlinie begrenzt. Vergr. 225.

Figur 50. Durchschnitt des rachitischen Scheitelbeines. Fall XXII. M. Fl.; n. C.; Gl.

P. Pericranium; D. Dura. Unter ersterem eine aus mehreren Arcadenreihen aufgebaute Auflagerung, welche nur durch einige Füsschen mit der äusseren Glastafel in Zusammenhang steht und ausgedehnte in Form eines Gitterwerkes mit einander verbundene Verkalkungsstellen enthält. Die Buchten unter der Auflagerung sowie die Havers'schen Canäle und diploëtischen Markräume in ausgebreitetem Maasse mit kalklosen Knochenlagen bekleidet, ebenso ein Theil der subduralen Oberfläche. Wo diese Bekleidung fehlt, lacunäre Resorptionsflächen, die stellenweise in benachbarte kalklose Havers'sche Systeme eingreifen. Vergr. 14.

TAFEL V.

Figur 51. Partie aus der Umgebung der Markhöhle der rachitischen Tibia. Fall XXV. Querschnitt. M. Fl.; K. a.

Die abgebildete Stelle ist die im Uebersichtsbilde Fig. 65 mit a bezeichnete. M. M. Markhöhle. H. Ein dieser benachbarter Havers'scher Canal, welcher mit M. durch einen echten durchbohrenden Canal verbunden ist. Die zwischen beiden liegende Lamellensubstanz in der Umgebung desselben mit Ausnahme einiger verkalkter Streifen und Vorsprünge kalklos. Auch der Umgebung des von H. ausgehenden falschen durchbohrenden Canales fehlt es in grosser Ausdehnung an Kalksalzen. Unterhalb dieses Astes von H. in der verkalkten Knochensubstanz einige kalklose Streifen und Flecke, die zumeist körnig umgrenzt sind. Durch den grösseren derselben zieht eine Kittlinie. Unterhalb des echten durchbohrenden Canales ein Lamellensystem, aus dessen örtlich unverkalkter Kittlinienregion ein vom Schnitte rings umschlossener Canal in die Markhöhle durchbricht. Der Vorsprung zwischen M und M zum Theile von seichten Resorptionsgruben angenagt. In H fettzellenhaltiges Markgewebe. c. Stück eines benachbarten Havers'schen Canales, dessen Umgrenzung theils von einem in grosser Dickenausdehnung kalklosen theils von einem bis nahe an das Lumen hin verkalkten Lamellensysteme gebildet ist. Vergr. 108.

Figur 52. Unterer Theil des Querschnittes durch die rachitische siebente Rippe. Fall XXIII. M. Fl.; n. C.; Gl.

A. Aussenseite der Rippe; das Periost von quer und schräg durchschnittenen Muskelbündeln überlagert, läuft dazwischen und besonders am unteren Rippen-

rande (u) in Sehnengewebszüge aus. In der Nähe von u auch zwischen der Pleura (Pl.) und dem Periost der Rippeninnenfläche Muskelbündel eingeschoben. Aussenfläche und unterer Rand der Rippe mit Auflagerungsbalkenwerk bedeckt, welches viele insuläre Verkalkungsstellen in sich schliesst. Innenfläche ohne Auflagerungen, von Howship'schen Lacunen benagt, die zumeist wieder, aber nur unvollständig mit kalkloser Knochensubstanz gefüllt sind. Grössere Unebenheiten dieser Fläche durch das Ausmünden und die Eröffnung benachbarter Binnenräume bedingt. Bis auf ganz vereinzelte kleine Resorptionsstellen am Gebälke im Innern der Rippe sowie an den corticalen Partien derselben keine Anzeichen von Resorption. Bezüglich der Auflagerungen etc. s. im Text S. 318, 321 u. s. w. Vergr. 12.

Figur 53. Querschnitt durch ein Stück der mit hohem Auflagerungsbalkenwerk besetzten vorderen Peripherie des rachitischen linken Humerus. Fall XXVII. Kurze Zeit in M. Fl.; n. C.; Gl.

P. Periost. M. Markhöhle. Nur in wenigen tieferliegenden Theilen der Auflagerung kleine Verkalkungsstellen, im Uebrigen ist dieselbe ebenso wie der grösste Theil der corticalen Partie des Knochens und wie das in die Markhöhle vorragende Gebälke unverkalkt. Von der alten Rinde nur unzusammenhängende Reste vorhanden. Vielfache Communication zwischen den Räumen resp. Gefässen des Auflagerungsbalkenwerkes und denen des übrigen Knochens. Siehe Text, S. 286, 315—318. Vergr. 16.

Figur 54. Kleine von zwei Ostoklasten eingenommene Resorptionsstelle an einem Spongiosabalken des rachitischen 4. Lendenwirbelkörpers. Fall XXVII. Kurze Zeit in M. Fl.; K. a.

Das kalklose dem centralen verkalkten Theile des Balkens angelagerte Lamellensystem ist von zwei dicht nebeneinander gelagerten mehrkernigen, im Präparate etwas gelblich gefärbten Ostoklasten in der Weise angenagt, dass dieselben mit ihren Enden tief eindringen, während der zwischen diesen liegende Theil der Knochensubstanz in Form von vorragenden Zapfen stehen bleibt, an welche Zapfen sich der Zellenleib der Ostoklasten enge anschmiegt. Die zwei kolbig angeschwollenen Enden der beiden Ostoklasten, mit denen dieselben einander nahezu berühren, liegen in einer Flucht mit einem ziemlich oberflächlich gelagerten Knochenkörperchen — möglicherweise die Stelle von zwei solchen einnehmend. Das benachbarte Mark sehr zellenreich. Vergr. 403.

Figur 55. Mittleres Stück aus einem Querschnitte durch die äussere Hälfte der rachitischen vierten Rippe. Fall XXVI. M. Fl.; n. C.; Gl.

A. Aussenfläche der Rippe. Bezüglich des eigenthümlichen Verhaltens der Architectur in der gezeichneten Knochenpartie siehe Text S. 290, 291. Nur einige wenige Stellen an dem groblückigen schwachen äusseren Maschenwerke und an dem stärkeren engmaschigeren inneren Gebälke durch Resorptionsgruben ihrer Bekleidung mit kalkloser Knochensubstanz beraubt. (Im äusseren Maschenwerke einige weite Blutgefässe, zumeist leer.) Vergr. 21.

Figur 56. Der mittlere Theil eines Querschnittes durch die rachitische dritte Rippe. Fall XXVII. Kurze Zeit in M. Fl.; n. C.; Gl.

Pl. der Pleura zugewendete Innenfläche; A. Aussenfläche der Rippe. Siehe Text S. 285. Vergr. 9.

Figur 57. Mittlere Partie eines Querschnittes durch die rachitische 4. Rippe in der Nähe des gekrümmten und verdickten vorderen Endes derselben. Fall XXI. M. Fl.; K. a.

Pl. der Pleura zugekehrte Innenfläche der Rippe. A. Aeussere Seite derselben. An der letzteren Seite zeigt die Figur zu äusserst quer durchschnittene Muskel- und Sehnenbündel; darunter eine Schicht längs und schräg durchschnittener Sehnenbündel, welche sich im Präparate in die Ansatzstellen der Intercostalmuskeln am oberen und unteren Rippenrande hineinverfolgen lassen.

Unter dem darauf folgenden fibrösen Perioststratum innerhalb zartfaseriger und von Spindelzellen durchsetzter Bindegewebszüge ein mit Einbeziehung dieser aufgebautes Balkenwerk von kalklosem Knochengewebe, zwischen dessen Balken nur wenige und meist kleine Gefässdurchschnitte und zerstreute Zellengruppen liegen. Einzelne der der Knochenrinde nahe liegenden Auflagerungsbalken umschliessen Inseln von kalkhaltigem Knochengewebe, welche zumeist lacunär, an einigen Stellen aber auch körnig umgrenzt sind. Die Körnung erstreckt sich an solchen Punkten in Zackenform zwischen die Zellen der kalklosen Umgebung hinein.

An ein paar Stellen zeigen sich die betreffenden Auflagerungsbalken sammt ihren verkalkten Inseln von Lacunen angenagt.

Das Innere der Rippe von einem Gebälke aus kalklosem überwiegend geflechtartig gebautem Knochengewebe eingenommen. Darin fast nirgends körnig umgrenzte sondern nur zerstreute an Grösse und Form sehr verschiedene lacunär contourirte Inseln von verkalkter Knochensubstanz, von denen einzelne sowie etliche kleine Partien des kalklosen Gebälkes in lacunärer Resorption begriffen sind.

Die corticalen Antheile der Rippe bestehen aus zusammenhängenden verschieden configurirten Feldern von verkalkter, überwiegend lamellöser Knochensubstanz, die aussen- und innenzu sowie an den Gefässräumen, von welchen sie durchbrochen sind, mit kalklosen Lamellenschichten bekleidet sind. Solche bedecken in lacunärer Begrenzung auch die subpleurale Innenfläche der Rippe.

Das Markgewebe ist nirgends besonders zellenreich, in einzelnen Räumen aber sogar zellenarm und überwiegend faserig gebaut. Der Blutgehalt der Gefässe nur stellenweise beträchtlich. Hie und da Lagen von cylindrischen oder spindeligen Osteoblasten. Vergr. 40.

Figur 58. Querschnitt durch die mediale Hälfte der Rinde des rachitischen r. Femur in der Mitte der Schaftlänge desselben. Fall XXVIII. M. Fl.; n. C.; Gl.

Periostale Auflagerungen fehlen dem abgebildeten Rindenstücke, abgesehen von den parallelfaserig und geflechtartig gebauten zum grössten Theile unverkalkten Vorsprüngen im Gebiete der Sehnen- und Muskelansätze an der Crista des Femur (Cr.), welche Partie durch die Weite ihrer vielfach mit einander und auch mit der Markhöhle zusammenhängenden Gefässräume ausgezeichnet ist. Die mediale und vordere Partie der Rinde weicht hingegen bezüglich ihrer Architectur nur wenig von der normalen compacter Knochen ab. Ihre zum Theil im Präparate noch vom Periost (bei P.) bedeckte Oberfläche ebenso wie alle ihre Binnenräume mit kalklosen Knochenlagen bedeckt. Diese Bekleidung fehlt nur an einigen wenigen von Resorptionslacunen eingenommenen Stellen — siehe den Theil des Markhöhlencontours in der Gegend von P., wo sich auch in der Compacta selbst ein kleiner rings von harter Knochensubstanz begrenzter Havers'scher Raum vorfindet. Vergr. 10.

Figur 59. Rinde des rachitischen r. Femur. Querschnitt durch den hinteren Theil des unteren Schaftdrittels. Fall XXVIII. M. Fl.; n. C.; Gl.

P. Periostseite der Rinde, ein Theil derselben mit anhängendem Periost. M. Markhöhle. Kein periostales Auflagerungsbalkenwerk. Die Rinde theils von spongiösem Baue theils auf ein einfaches Band reducirt. Siehe Text S. 288. Die subperiostale Oberfläche durchaus, streckenweise von äusserst breiten kalklosen Knochenlagen eingenommen. Nur ganz vereinzelte Resorptionsstellen — siehe die Markräume in der Gegend des gezeichneten Perioststückes — bilden eine Unterbrechung in der allgemeinen Bekleidung mit unverkalkter Knochensubstanz. Vergr. 9.

TAFEL VI.

Figur 60. Querschnitt durch die Schaftmitte der rachitischen l. Ulna. Fall XXII. M. Fl.; n. C.; Gl.

(Durch ein Uebersehen in der Orientirung des Spiegelbildes, also in der einer rechtseitigen Ulna gezeichnet).

m. Die auflagerungsfreie jedoch in ihrer ganzen Ausdehnung gegen das Periost hin mit einer ziemlich breiten kalklosen Knochenlage bekleidete mediale Fläche der Ulna. h. Die ebenso beschaffene hintere Kante derselben. Von da an erstreckt sich über die ganze hintere Fläche gleichwie über die vordere (v.) ein aus Arcadenreihen aufgebautes Auflagerungswerk, welches an der Crista (Cr.) durch einen weiten mit Markgewebe gefüllten Raum unterbrochen ist; letzterer vom Cambium durch Auflagerungsbälkchen geschieden. Die verkalkte Substanz der Rinde mit den Verkalkungsstellen der Auflagerung vielfach in Zusammenhang, ebenso die gemeinten Stellen untereinander zu grossem Theile in Form eines Gitterwerkes verbunden. Die weiten Havers'schen Canäle unter der Auflagerung, ferner ein grosser Theil der engen in den übrigen compacten Rindenpartien sowie die Markhöhle und deren Buchten mit mehr oder minder dicken Schichten kalkloser Knochensubstanz bekleidet; dieselben fast nur bei h an dem Markhöhlencontour durch Resorptionsstellen unterbrochen. Das centrale Mark enthält zerstreute Fettzellen; weiter einige freiliegende kalklose Bälkchen von geflechtartigem Bau. Eine kleine Gruppe solcher ragt von der vorderseitigen Rinde in die Markhöhle hinein. Vergr. 12.

Figur 61. Querschnitt durch die rachitische linke Tibia in der Mitte ihrer Schaftlänge. Fall XXIII. M. Fl.; Gl.

Cr. t. Crista tibiae. St. Streckfläche. B. Beugefläche. Beide über ihrem Periost noch mit theils quer theils schräg geschnittenen Muskelbündeln bedeckt. Cr. i. Crista interossea. m. Mediale Seite der Tibia. Diese sowie die Beugefläche von einem Auflagerungsgebälke besetzt, welches bis in seine oberflächlichsten Partien hinauf Kalkablagerungen enthält und vielfach weite Markräume in sich schliesst resp. durch solche von der eigentlichen Rinde getrennt ist. Zwischen diesen Räumen, deren Inhalt zumeist aus einem zellenarmen faserigen grosse Gefässe umschliessenden Marke besteht, Füsschen und breitere Balken, in welchen sich die verkalkte Rindensubstanz mit dem Gitterwerke des Auflagerungsgebälkes in Zusammenhang setzt.

Die Streckfläche auflagerungsfrei aber mit einer dicken Schicht unverkalkten Knochengewebes bekleidet. Kalklose Knochenlagen umziehen auch den grössten Theil der Binnenräume; wo sie fehlen — so besonders an den engen primären Havers'schen Canälen in der Gegend der inneren hinteren Tibiakante und in der Nähe der Cr. t. — liegt die verkalkte Knochensubstanz fast durchgehends glatt contourirt frei. Nur an wenigen Punkten fehlen sie in Folge Resorption, so in einem Resorptionsraum unter der Crista tibiae, an einer Stelle des Markhöhlencontours gegenüber m und gegenüber der Crista interossea und noch an einigen anderen kleinen Stellen. Vergr. 9.

Figur 62. Querschnitt durch die rachitische l. Ulna in der Nähe des unteren Diaphysenendes derselben. Fall XXII. M. Fl.; K. a.

Die Ulna ist hier ringsum mit Auflagerungsbalkenwerk besetzt und zwar in besonderer Höhenentwickelung an der medialen Seite (m) entsprechend dem sehnigen Ursprunge des Musc. pronator quadratus, sowie an der vorderen Seite (v), wo die Bündel des genannten Muskels (M. Pr. qu.) direct in das fibröse Periost-stratum eingepflanzt sind. Das theils arcadenförmig gebaute theils massige Vorsprünge bildende Balkenwerk läuft an den genannten Theilen der Circumferenz des Knochens in strähnige Faserzüge aus, welche das Cambium und vielfach auch die fibröse Periostschicht in schiefer dem Muskelzuge entsprechender Richtung durchsetzen und sich in die Ansatzstellen des M. Pr. qu. hineinverfolgen lassen. Das beschriebene Balkenwerk durchaus unverkalkt; hingegen enthalten die kleinen Auflagerungsbalken, -zungen und -zacken, welche den hinteren und lateralen Theil der Ulnaperipherie besetzen, hier und da insuläre Verkalkungsstellen. Die

Räume zwischen ihnen stehen an einigen Punkten mit den Maschenräumen zwischen dem Gebälke im Innern des Knochen in Verbindung — an einer Stelle, nämlich in der Nähe von v, zeigt auch die Auflagerung der vorderen Ulnaseite eine solche Verbindung. Nur an wenigen kleinen Strecken ist die alle Räume des Knochens umziehende Bekleidung von kalkloser Knochensubstanz durch lacunäre Resorption unterbrochen und die centrale verkalkte Substanz der betreffenden Balken und Felder blosgelegt, so in einigen Markräumen unter v, in einem grösseren Raume unter einem Auflagerungsbalken am Uebergange der lateralen in die hintere Fläche und in dessen Nachbarschaft. Im Mark hier und da Gruppen von Fettzellen. Vergr. 11.

Figur 63. Partie aus einem Querschnitte durch die Rinde des rachitischen Femur. Fall XVI. M. Fl.; n. C.; Gl.

Der Knochenbalken, welcher zwei Markräume (M_1 und M_2) scheidet, ist auf der Seite des ersteren von einem gänzlich kalklosen Lamellensysteme begrenzt, auf der anderen Seite aber von einem, welches nur in seinen dem Markraume (M_2) naheliegenden Zügen ganz unverkalkt ist. Diese Partie wird durch einen ungleichmässig circulär verlaufenden, zumeist breiten körnigen Grenzstreifen von dem peripherischen verkalkten Abschnitte des Lamellensystemes geschieden. Innerhalb des letzteren Abschnittes fehlen einem grossen Flecke die Kalksalze. Die Begrenzung dieses Fleckes theils körnig, theils lacunär; mit ihm steht in organischem Zusammenhange eine kalklose Knochenpartie, welche eine tiefe unregelmässig kreisförmige Bucht in der verkalkten Substanz des Knochenbalkens ausfüllt und das Verhalten eines durch concentrische Anlagerung zur Obliteration gekommenen Havers'schen Systemes zeigt. Vergr. 250.

Figur 64. Querschnitt durch die Schaftmitte der rachitischen l. Tibia. Fall XXII. M. Fl.; Gl.

St. Streckfläche, frei von Auflagerung. p weghängendes Periostst ück. B. von Muskeldurchschnitten bedeckte Beugefläche, besetzt mit Auflagerungsbalken, die erst an der inneren hinteren Kante der Tibia eine beträchtlichere Höhe erlangen und in solcher die mediale Fläche (m) überziehen. Ihr Palissadenbau ist hier in Folge der Entwicklung von Markräumen, welche der Rinde entlang seine tieferen Antheile durchbrechen, nur an wenigen Punkten mit derselben in Verbindung. Siehe im Uebrigen den Text Seite 254, 328 etc. Vergr. $2^1/_2$.

Figur 65. Querschnitt durch die Schaftmitte der rachitischen r. Tibia. Fall XXV. M. Fl.; K. a. Vergr. $2^1/_2$.

Bezüglich der Orientirung dieses Bildes verweise ich auf den Text, Seite 325, 326; in Betreff der Architectur der Rinde und des Verhaltens der periostalen Auflagerungen siehe S. 295 etc. Die Stelle bei a ist in Figur 51 stark vergrössert abgebildet.

Figur 66. Peripherische Partie des intracartilaginösen Ossificationsbezirkes des rachitischen sechsten Brustwirbelkörpers. Fall XXIII. M. Fl.; n. C.; Gl.

P. Am Knorpel entspringendes faseriges Perichondriumgewebe. Sp. Spongiosagebälke in beträchtlichem Grade rachitisch verändert. Das darüberliegende Ossificationsgebiet, die Region des verkalkten Knorpels (R. d. v. Kn.) sowie die Knorpelwucherungsschicht resp. die gross- und plattzellige Region (Kn. w. sch.) zeigen hingegen keine Abweichung von der Norm. Nur in der Nähe des Perichondrium ist die Region des verkalkten Knorpels durch stärkeres Vorgreifen der Markräume etwas reducirt und an einer kleinen Stelle ganz verloren gegangen. Die Merkmale der rachitischen Knorpelstörung (s. S. 396) fehlen. Bezüglich der Höhenmaasse der R. d. v. Kn. und der Kn. w. sch. siehe die Anmerkungen zu S. 376. Vergr. 63.

Figur 67. Partie aus der Mitte des rachitisch veränderten intracartilaginösen Ossificationsbezirkes des rachitischen vierten Lendenwirbelkörpers. Fall XXVII. Kurze Zeit in M. Fl.; n. C.; Gl.

Anfangsstadium der rachitischen Knorpelstörung; am Spongiosagebälke (Sp.) der hohe Grad der rachitischen Veränderung ausgeprägt. v. Kn. Rest der Region des verkalkten Knorpels; ähnliche und noch kleinere Reststücke finden sich ausserdem hier und da an der Spongiosagrenze und zwar theils isolirt theils in Verbindung mit den verkalkten Knochenpartien der obersten Spongiosabezirke. I. Eine Insel von verkalktem Knorpelgewebe oberhalb der Spongiosagrenze. Kn. w. sch. Die Knorpelwucherungsschicht. u. Kn. Das unveränderte Knorpelgewebe darüber. Kn. c. Sog. absteigender Knorpelcanal in Verbindung mit den Spongiosaräumen, aus denen zahlreiche Blutgefässe führende Fortsätze mehr oder minder hoch in die Knorpelwucherungsschicht vordringen. Dieselben sind im Schnitte theils ihrer ganzen Länge nach, theils nur in ihren oberen Theilen und also schräg getroffen. Vergr. (gleich der der Figur 66) 63. Ausführliche Beschreibung dieses Bildes etc. im Text S. 375 ff.

TAFEL VII.

Figur 68. Querschnitt durch die Schaftmitte der rachitischen r. Tibia. Fall XXVII. M. Fl.; n. C.; Gl.

(Durch ein Uebersehen geschah die photographische Aufnahme des Präparates in der Orientirung des Spiegelbildes also in der einer linkseitigen Tibia).

St. Auflagerungsfreie Streckfläche. B. Beugeseite. m. Mediale Seite der Tibia. Beide von kalklosem Auflagerungsgebälke eingenommen. Bezüglich des Verhaltens desselben und der Knochenrinde siehe die betreffenden Kapitel S. 287 ff., 292, 318 u. s. w. Die kalklosen Knochenlagen, welche die Binnenräume und auch die auflagerungsfreie Oberfläche überziehen, treten ebenso wie die periostale Auflagerung und das Gebälk, in welchem die Rinde an der medialen Seite streckenweise bis auf wenige Inselreste von verkalkter Knochensubstanz aufgegangen ist, dunkelgefärbt, scharf hervor. Vergr. 5.

Figur 69. Querschnitt durch das rachitische l. Femur in der Mitte seiner Schaftlänge. Fall XXVII. M. Fl.; n. C.; Gl.

Die Circumferenz des Knochens bis auf ein vorderes Viertel (v.) von kalklosem Auflagerungsgebälk eingenommen; letzteres zeigt an der hinteren Seite (h.) die bedeutendste Entwicklung. Ein Theil des Schnittes lässt wegen zu geringer Dünnheit die Differenz zwischen der kalklosen und kalkhaltigen Substanz nur schwach hervortreten, doch ist deutlich erkennbar, dass die auflagerungsfreie Strecke der Rinde von einer Schicht der ersteren bedeckt ist. Siehe im Uebrigen die oben citirten Partien des Textes und bezüglich der Orientirung der auflagerungsfreien Strecke S. 322. Vergr. 5.

Figur 70. Querschnitt durch die Schaftmitte der rachitischen r. Tibia. Fall XXVII. Gegend der Crista interossea. Die Orientirung des Bildes entspricht der der Figur 68. M. Fl.; n. C.; Gl.

B. Partie der Beugefläche der Tibia nahe der Crista interossea, mit ihrem Auflagerungsgebälk in sehr geringem directen Zusammenhange. Die Binnenräume der Rinde hier und besonders an der Streckseite (St.) von breiten kalklosen Knochenlagen umzogen, in der erstgenannten Rindenpartie sehr weit, in der letzteren durch enge Havers'sche Canäle repräsentirt. An einer kleinen Stelle gegenüber der Crista die harte Knochensubstanz, der Markhöhle zu, durch Resorption freigelegt; darunter einige kalklose Streifen in ihr. In dem angrenzenden kalklosen Felde, welches den Markhöhlencontour gegenüber St. bildet, Inseln von verkalkter Knochensubstanz. Die periostale Oberfläche der auflagerungsfreien Seite bis auf eine kleine Resorptionsstelle, gleichwie die Beugefläche mit kalklosen Knochenlagen bekleidet. Vergr. 16.

Figur 71. Querschnitt durch den rachitischen r. Humerus, in der Mitte des Schaftes durchgelegt. Fall XXVII. M. Fl.; n. C.; Gl.

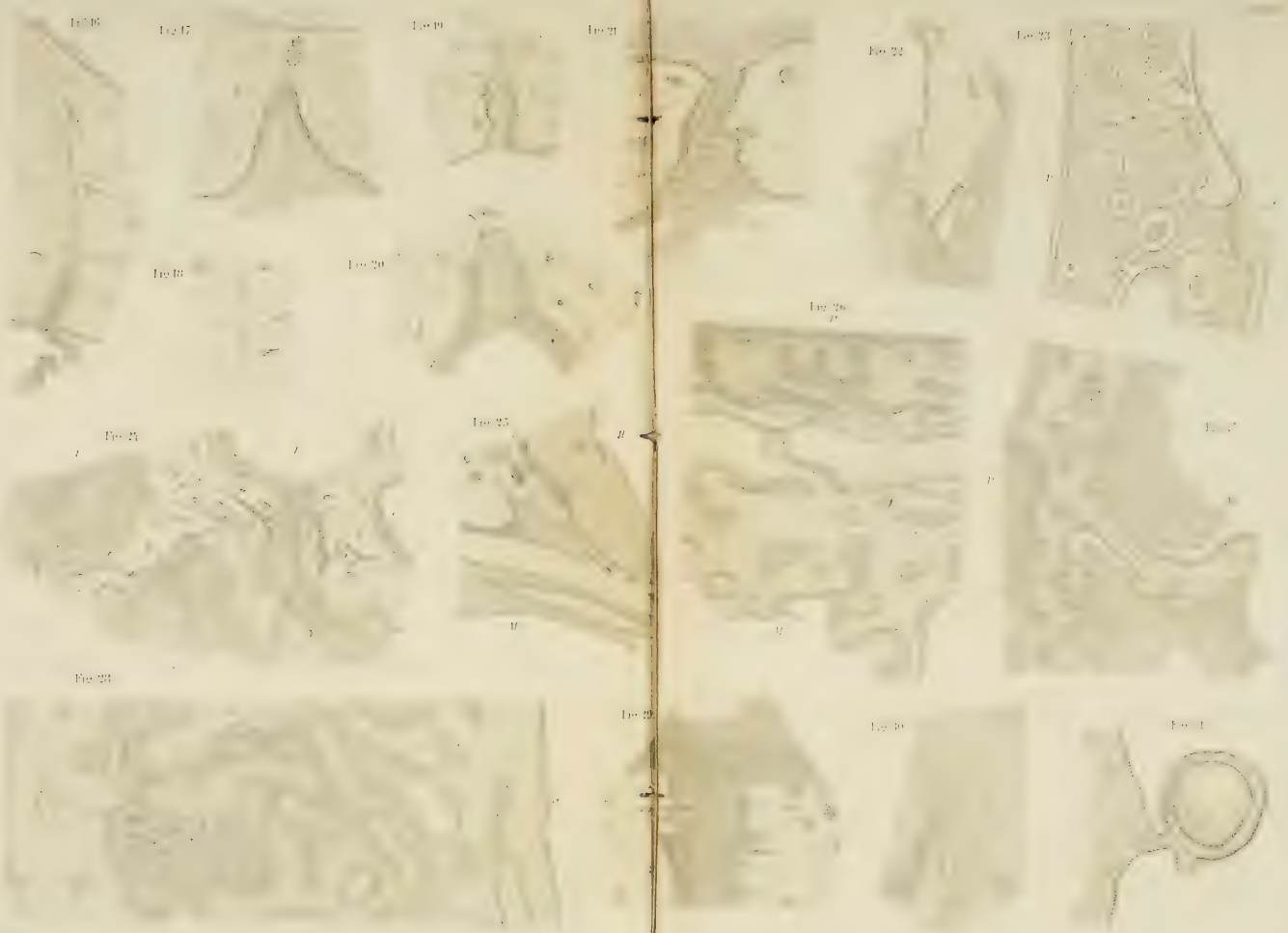
Der Knochen in seiner ganzen Circumferenz mit periostaler Auflagerung besetzt, die an der vorderen (v.) und medialen (m.) Seite aus hohen zu röhrenförmigen Fächern mit einander verbundenen Balken, an der hinteren Seite (h.) aus einem Arcadenwerk besteht. Hier die Rinde noch durch Architectur und Ausdehnung ihrer kalkhaltigen Knochenfelder deutlich unterschieden von der Auflagerung. Lateralwärts sowie unter dem hohen Auflagerungsgebälk continuirlicher Uebergang derselben in einander; vielfache Communicationswege führen hier aus den Räumen der Auflagerung in die Binnenräume der hochgradig veränderten Rinde und in die Markhöhle (vgl. Fig. 53), in welch' letztere auch kalklose Balken- und Gitterwerke vorragen. Der oberflächlichste Theil der Auflagerungspalissaden ist auf eine Strecke hin sammt dem Periost an dem untersuchten Knochenstücke abgängig. Im Uebrigen siehe die oben citirten Stellen des Textes, ferner S. 328. Vergr. 5.

(Die photographische Aufnahme der Figur 70 verdanke ich Herrn Doc. Dr. Birnbacher, die der Uebersichtsbilder Figur 68, 69 und 71 besorgte mir der hiesige Photograph und Chemiker Herr Leopold Bude).

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

TAFELN.

Fig. 7
Fig. 8
Fig. 9
Fig. 10
Fig. 11
Fig. 13
Fig. 15
Fig. 6



Fontaine, Circulation Varie and Rotatis

Fig 42

Fig 43

Fig 44

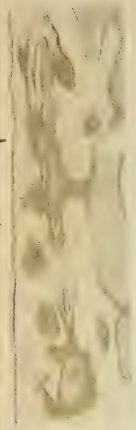


Fig 45

Fig 46

Fig 47

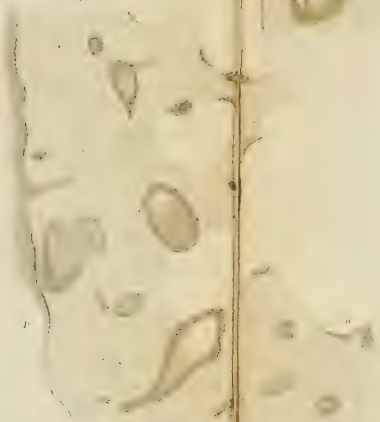


Fig 48

Fig 49

Fig 50

Fig. 51

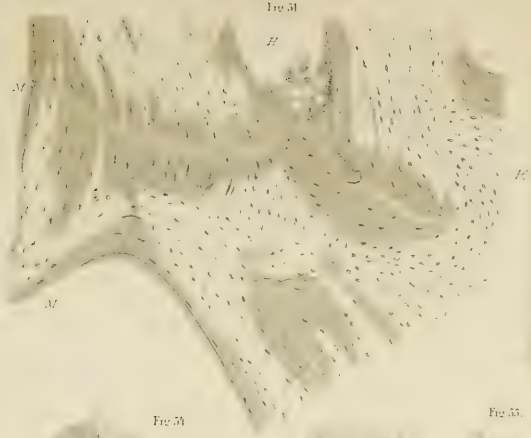


Fig. 52.

Fig. 53.

Fig. 54.

Fig. 55.

Fig. 56.

Fig. 57.

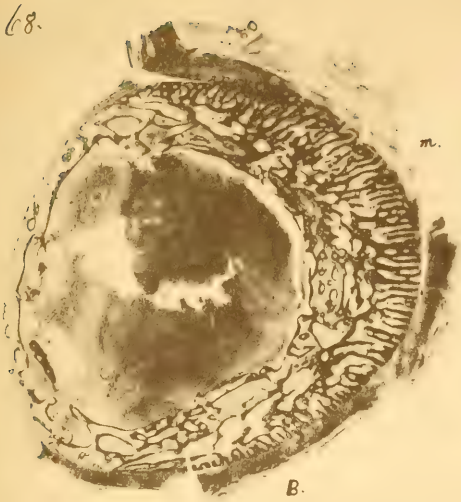
Fig. 58.

Fig. 59.

Pommer Unt. Osteomalacie und Rachitis

P.C.W.Voigt

68.



69.

70.

71.

Lichtdruck von A. Naumann & Schroeder, Leip

Verlag von **F. C. W. Vogel** in Leipzig.